



**Universidad**  
Zaragoza

Grado en Odontología

# **TRABAJO FIN DE GRADO**

## **Tratamiento multidisciplinar de pacientes periodontales: a propósito de dos casos**

*Multidisciplinary treatment of periodontal patients: a two cases  
report*

---

**Autora:** Ángela Romera Sedano

**Tutores:** M<sup>a</sup> Amparo Román Esteban

**Antonio Lasierra Zuazo**

**Fecha de la defensa:** 27 y 28 de septiembre

## Resumen

---

La enfermedad periodontal es de frecuente aparición en la población adulta y constituye una de las enfermedades con más prevalencia en todo el mundo. Ha sido una enfermedad muy estudiada desde el comienzo de la práctica odontológica y existe una considerable cantidad de información acerca de la etiología, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.

Por ello en este trabajo se plantea una revisión sobre la enfermedad periodontal, intentando destacar los aspectos más relevantes e introduciendo las novedades más recientes en este campo.

Como punto de partida se tomaron dos casos clínicos: el primero es de una paciente ASA I, de 70 años, que presenta patología periodontal crónica, parcialmente edéntula y con facetas de desgaste muy marcadas en el sector anterosuperior. El segundo caso es de una paciente ASA II/III, de 74 años, con patología periodontal crónica y parcialmente edéntula.

**Palabras clave:** Enfermedad periodontal, pérdida dental, etiología, diagnóstico, terapéutica.

## Abstract

---

Periodontal disease is a common pathology amongst adult population and it is one of the most prevalent diseases around the world. It has been an investigated disease from the beginning of the dentistry practice and it is a large amount of information about etiology, risk factors, diagnosis and treatment.

That is why we propose a review about periodontal disease in this work, trying to highlight the most relevant aspects and introducing an update about this issue.

Our working bases are two clinical cases: the first one is an ASA I patient, 70 years old, chronic periodontal disease, partial edentulous and with strong wear on the antero-superior sector. The second one is an ASA II/III patient, 74 years old, chronic periodontal disease and partial edentulous.

**Key words:** Periodontal disease, tooth loss, etiology, diagnosis, therapeutics.

# ÍNDICE

<b><u>Introducción</u></b>	<b>1-4</b>
<b><u>Objetivos</u></b>	<b>4</b>
Objetivos del trabajo	4
Objetivos del tratamiento	4
<b><u>Material y métodos</u></b>	<b>4-10</b>
Búsqueda bibliográfica	4
Examen del estado periodontal	5-6
Clasificación de la periodontitis	6
Pronóstico de la enfermedad periodontal	6
Presentación de los casos	7-10
Caso clínico 1	7-9
Caso clínico 2	9-10
<b><u>Resultados</u></b>	<b>11-15</b>
Paciente 1	11-12
Paciente 2	12-13
Pronóstico	13-14
Planes de tratamiento	14-15
<b><u>Discusión</u></b>	<b>15-29</b>
<b><u>Conclusiones</u></b>	<b>29</b>
<b><u>Bibliografía</u></b>	<b>30-34</b>

## Glosario de abreviaturas

---

- NHC: Número de historia clínica
- ASA: American Society of Anesthesiologists
- ATM: Articulación temporomandibular
- PPR: Prótesis parcial removible
- OPG: Ortopantomografía
- CBCT: Cone Beam Computed Tomography
- RAR: Raspado y alisado radicular
- CHX: Clorhexidina
- SEPA: Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración
- GUN: Gingivitis úlcero necrótica
- PUN: Periodontitis úlcero necrótica
- PSB: Profundidad al sondaje de la bolsa
- NCI: Nivel clínico de inserción
- LAC: Línea amelocementaria
- AAP: American Academy of Periodontology
- EEUU: Estados unidos
- IL: Interleuquina
- LPD: Ligamento periodontal
- SI: Sistema inmune
- ORN: Osteorradionecrosis
- IG: Inmunoglobulina
- ERC: Enfermedad renal crónica
- CCC: Cáncer de cabeza y cuello
- OHIP: Oral Health Impact Profile
- PS: Profundidad de sondaje
- MTZ: Metronidazol
- AMX: Amoxicilina
- A.A: *Actinomyces actinomycetemcomitans*
- ADA: Asociación Dental Americana
- ROG: Regeneración ósea guiada

## Introducción

---

La **periodontitis**, el tipo más frecuente de enfermedad periodontal, es un proceso inflamatorio destructivo que daña los tejidos de soporte del diente.<sup>1</sup> Se caracteriza por una disfunción de las vías que resuelven la inflamación, dando como resultado una inflamación crónica y falta de cicatrización, la cual es progresiva y destructiva.<sup>2</sup>

Esta patología puede aparecer en todos los rangos de edad, incluso niños y adolescentes, aunque su prevalencia es mayor en adultos y aumenta con la edad, existiendo una meseta entre los 50-60 años.<sup>3,4</sup> En el caso de la severa, tanto crónica como agresiva, la prevalencia es el 5-20% en todo el mundo; pero su progresión depende de factores demográficos y de hábitos.<sup>3,5</sup>

La periodontitis tiene una **etiología** multifactorial y es causada por el desequilibrio entre los factores ambientales y el sistema de defensa del huésped. En los primeros se incluyen los patógenos y un estilo de vida desfavorable. La defensa del huésped, sobre todo la inmunidad innata es hiperreactiva y produce una reacción inflamatoria exagerada.<sup>6</sup> Esto desencadena una pérdida de soporte del ligamento periodontal y del hueso alveolar.<sup>7</sup>

La **gingivitis** se considera precursora de la periodontitis. Es originada por las bacterias que forman la placa dental, acumuladas en la zona del diente próxima a la encía. Esta gingivitis es reversible, no destructiva, y produce una inflamación de los tejidos de soporte pero sin pérdida de hueso. Cuando este proceso inflamatorio lleva a la pérdida de unión del ligamento periodontal, recesión gingival y pérdida ósea, hablamos de periodontitis. Aunque no siempre la gingivitis produzca periodontitis, la periodontitis siempre va a ir precedida por la gingivitis.<sup>6,8</sup>

Los dientes constituyen superficies no descamativas y rígidas para el establecimiento de depósitos bacterianos. En la **placa dental** hay sustancias irritantes (ácidos, endotoxinas y antígenos), que dañan dientes y tejidos de soporte<sup>9</sup> llegando a ocasionar pérdida ósea y exfoliación dental.<sup>3</sup>

La gingivitis y periodontitis crónica son iniciadas y mantenidas por los **microorganismos** de esta placa donde puede llegar a haber hasta 150 especies por cada persona y 800 especies diferentes en humanos (*Anexo 1, tabla 1*). Desde la llegada de técnicas de secuenciación de ADN se ha visto que existen patógenos implicados en la enfermedad no conocidos previamente. Hay unos 20 nuevos microorganismos que se han encontrado en mayor cantidad en las bolsas periodontales que en la flora subgingival saludable, muchos de los cuales no son cultivables en la actualidad.<sup>10</sup> Estas especies se encuentran recogidas en el

Anexo 1, tabla 1. Existen otras nuevas bacterias encontradas en las bolsas, aunque no se sabe realmente si son patógenos o invasores secundarios (Anexo 1, tabla 1).<sup>10</sup>

En una revisión realizada por Mombelli A et al (2002)<sup>11</sup>, se concluyó que la forma agresiva y crónica de enfermedad periodontal no se podían diferenciar en función de los patógenos porque en ambas eran similares. Sin embargo, en el artículo de revisión de Kiane DF et al (2017)<sup>3</sup> se dice que especies como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se relacionan con formas agresivas de la enfermedad periodontal.

La eliminación mecánica diaria de la placa dental es una maniobra esencial para evitar el desarrollo de la enfermedad periodontal.<sup>9</sup>

El **cálculo** es la placa bacteriana calcificada que puede encontrarse supragingival y/o subgingival, siendo más frecuente la segunda forma. El cálculo supragingival es una masa de dureza moderada de color blanco cremoso-marrón, mientras que el subgingival es más oscuro y duro.<sup>3,9</sup> El grado de formación depende de la cantidad de placa y de la secreción de las glándulas salivales, por lo que se sitúa más frecuentemente adyacente a los conductos de salida de éstas (lingual de dientes anteroinferiores y vestibular de primeros molares superiores). También varía entre personas, ya que en algunos individuos puede formarse en solo 2 semanas. El cálculo subgingival puede detectarse mediante exploración táctil, en ocasiones puede verse en las radiografías o si se abre el margen con un chorro de aire o se retrae con un instrumento.

Se ha demostrado que el cálculo influye en la periodontitis, porque constituye una superficie que facilita la acumulación de placa y la mantiene en contacto cercano con la superficie de los tejidos. Por tanto, debe eliminarse para lograr una terapéutica periodontal adecuada.<sup>9</sup>

Existen una serie de **factores de riesgo** que van a influir en la enfermedad periodontal, algunos de ellos son modificables y otros no. Como factores de riesgo no modificables tendremos: la edad,<sup>9,12,13</sup> la raza,<sup>3</sup> factores genéticos<sup>3,6,9,14</sup> y la respuesta inmune del huésped.<sup>3,12</sup>

Esta última depende de la actividad de los leucocitos: existe una respuesta inmune innata realizada por los fagocitos, que combaten a una gran cantidad de patógenos sin exposición previa. Y una respuesta inmune adaptativa mediada por los linfocitos. Muchas infecciones se combaten con la primera, pero si la infección no puede resolverse se da la respuesta inmune adaptativa.

En los tejidos periodontales se comienza por la penetración de los productos bacterianos a través del epitelio, dando lugar a una inflamación iniciada en principio como método de protección. Esta inflamación se caracteriza por dilatación vascular, aumento en la permeabilidad de vasos, aumento de flujo sanguíneo y llegada de leucocitos a los tejidos. Si

las bacterias continúan creciendo y no se eliminan, la inflamación periodontal se vuelve crónica, lo cual termina por causar daño en los tejidos, siendo así mismo una fuente de nutrientes para los patógenos presentes.<sup>2</sup> La destrucción que se produce en la enfermedad periodontal es el resultado de una respuesta inmune mal regulada frente a la infección bacteriana más que el efecto destructivo de las bacterias por sí solas. En el caso de la periodontitis agresiva localizada, se sugiere que los neutrófilos demasiado activos pueden ser los responsables de mediar mucha de la destrucción del tejido.<sup>12</sup>

Dentro de los factores de riesgo modificables podemos considerar los siguientes: estrés,<sup>3,9,12</sup> presencia de bacterias,<sup>3,12</sup> virus,<sup>1,6</sup> diabetes,<sup>2,12</sup> tabaco, que es el más importante en el desarrollo y severidad de la enfermedad periodontal, siendo el riesgo entre 5-20 veces mayor para un fumador que para alguien que nunca haya fumado,<sup>1,9,12,15</sup> nutrición,<sup>6</sup> poder adquisitivo,<sup>13</sup> nivel educativo,<sup>16</sup> cáncer de cabeza y cuello (cuando los pacientes reciben radiación para estos cánceres tienen mayor riesgo de padecer periodontitis)<sup>17</sup> y mascar Qat (Catha Edulis), que aunque tiene cierto efecto antimicrobiano, los efectos perjudiciales en el periodonto son mayores.<sup>18</sup>

La gingivitis es reversible pero progresa a gingivitis crónica en individuos susceptibles, y hay algunos factores que pueden aumentar esta **susceptibilidad**:

- Medicamentos como nifedipino, ciclosporina y fenitoína pueden estimular el sobrecrecimiento gingival y modular la periodontitis crónica preexistente.
- Los cambios en los niveles de hormonas como los estrógenos son capaces de fomentar la inflamación gingival, pero no aumentan la susceptibilidad a periodontitis crónica.
- Los medicamentos o enfermedades que producen estados de inmunosupresión pueden predisponer a una pérdida exagerada de tejidos periodontales, porque un daño en el sistema inmune (SI) supone que haya respuestas incorrectas ante infecciones.<sup>3</sup>

En lo que se refiere a los **signos** que se pueden observar en estos pacientes son: inflamación de tejidos, sangrado durante el cepillado (que suele ser el primer signo de gingivitis), cambio de textura con fibrosis, sangrado al sondaje, aumento de la profundidad de la bolsa, destrucción de estructuras de soporte, recesión del margen gingival (con exposición radicular), aumento de la movilidad, migración y eventualmente pérdida dental.

El dolor no es un signo común en la periodontitis, ya que las vías nerviosas suelen estar desreguladas. Por lo tanto, los pacientes no van a ser tan conscientes de la enfermedad subyacente.<sup>2,3</sup>

Para elaborar la memoria del trabajo de fin de grado se ha decidido hacer una revisión sobre la enfermedad periodontal utilizando como punto de partida dos casos clínicos a los que se hizo un examen, diagnóstico y plan de tratamiento. Estos casos son de dos pacientes que acuden al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza.

## Objetivos

**Objetivos del trabajo:** El objetivo que se persigue en este trabajo es estudiar la repercusión que la enfermedad periodontal tiene en nuestros pacientes.

**Objetivos del tratamiento:** En todo paciente con periodontitis hay que definir y seguir una estrategia de tratamiento, con la eliminación de la infección oportunista, control de los factores de riesgo y conocer los parámetros del resultado clínico que se quiere conseguir. Entre estos se incluye:

1. Reducción o resolución de la gingivitis (sangrado al sondaje < 70% de los sitios).
2. Reducción de la profundidad al sondaje (ningún sitio > 5 mm, preferentemente < 4 mm).
3. Eliminación de las lesiones de furca, ninguna lesión de furca grados II o III.
4. Estética y función individual satisfactorias. Para ello se plantean las rehabilitaciones conservadoras y protésicas oportunas.<sup>9</sup>

## Material y métodos

### Búsqueda bibliográfica

Para poder llevar a cabo nuestro estudio se realizó una búsqueda en la base de datos PubMed, revista SciELO, centrándonos sobre todo en artículos recientes (10 años). Como palabras clave fueron empleadas: Periodontal disease, treatment, diagnosis, classification, periodontal surgery, open flap debridement, periodontal, stem cells, dental trauma, women, elderly, old women.

También se utilizaron como apoyo una guía de práctica clínica de SEPA, un artículo de la revista *Fundación Juan José Carraro* y los libros:

- Lindhe J, Karting T, Lang N. *Periodontología Clínica e Implantológica*. 4ª ed, Madrid: Panamericana; 2005.
- Newman MG, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología Clínica*. 9ª Ed. Madrid: Interamericana; 2003.
- Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. *Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas*. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2006.



## Examen del estado periodontal

Con el fin de poder llegar a un diagnóstico periodontal se realizó a cada paciente un examen que incluye la valoración de la higiene, evaluación clínica de la inflamación de los tejidos periodontales, registro de la profundidad al sondaje, nivel clínico de inserción, lesión de furcación, movilidad dentaria y valoración radiográfica del hueso alveolar.

- **Estado de la higiene:** Se evalúa la higiene del paciente anotando en el periodontograma la presencia de placa en las superficies dentales.<sup>9</sup> Después se calcula el porcentaje de superficies con placa en proporción al número total de superficies analizadas.
- **Evaluación de la inflamación:** Para determinar inflamación se anotó la presencia o ausencia de sangrado al sondaje de la encía asociada con cada superficie del diente. El sangrado que apareció en los 30 segundos tras el sondaje se registra como positivo, y se calcula la puntuación mediante el porcentaje de localizaciones con sangrado respecto al total de localizaciones.<sup>19</sup>
- **Profundidad de sondaje de la bolsa:** Se mide con una sonda graduada desde el margen gingival hasta la base de la bolsa, con una fuerza moderada. Hasta 4mm pueden considerarse como variación normal.<sup>9</sup>
- **Nivel clínico de inserción:** Distancia entre la línea amelocementaria (LAC) y la base de la bolsa gingival.<sup>9</sup> Según la pérdida de inserción se puede clasificar la enfermedad periodontal en 3 estadios según *Armitage (1999)*.<sup>20</sup> Leve (1-2 mm), moderada (3-4 mm) y severa ( $\geq 5$  mm).
- **Lesión de furcación:** La destrucción periodontal puede afectar al área de la furca y estas lesiones se clasifican en:
  - Grado 1: Pérdida horizontal sin sobrepasar 1/3 del ancho dentario.
  - Grado 2: Pérdida horizontal sobrepasando 1/3 del ancho dentario, pero sin comprometer todo el ancho del área de furcación.
  - Grado 3: Destrucción horizontal de "lado a lado" de los tejidos de soporte en el área de furcación.<sup>9</sup>
- **Movilidad dentaria:** Se evalúa clínicamente sosteniendo el diente firmemente entre los mangos de dos instrumentos metálicos (por ejemplo, dos mangos de espejo) y se mueve el diente en todos los sentidos, midiendo su dirección y cantidad de movimiento. A partir de ahí la movilidad se clasifica en:
  - Grado 1: Movilidad de la corona 0,2-1 mm en dirección horizontal.
  - Grado 2: Movilidad de la corona mayor a 1 mm en dirección horizontal.
  - Grado 3: Movilidad de la corona horizontal y vertical. <sup>9,21</sup>

- **Evaluación radiográfica de la pérdida de hueso alveolar:** En estas radiografías se valorarán características del hueso interproximal tales como: presencia de lámina dura, grosor del espacio del ligamento periodontal, morfología de la cresta ósea, tipo de pérdida ósea y presencia de cálculo subgingival. Si la pérdida ósea ha progresado con un ritmo similar en una zona determinada de la dentición, el contorno de la cresta del hueso remanente en la radiografía es simétrico y se denomina pérdida ósea horizontal. Los defectos angulares se ven cuando la pérdida ósea se da con diferente intensidad en distintos dientes, llamada pérdida ósea vertical.<sup>9</sup>

### Clasificación de la periodontitis

Tenemos diferentes opciones para clasificar las enfermedades periodontales, la que nosotros empleamos fue la siguiente:

**American Academy of Periodontology, 1999** (Workshop on the Classification of Periodontal Diseases, 1999):

- I. Enfermedades gingivales: Gingivitis inducida por placa y gingivitis no inducida por placa.
- II. Periodontitis crónica: Según la gravedad puede ser leve: 1-2 mm de pérdida de inserción, moderada: 3-4 mm PI y severa: >5 mm PI. Según la extensión: localizada o generalizada (más de 30% de sitios implicados).
- III. Periodontitis agresiva: Según la gravedad puede ser leve: 1-2 mm de pérdida de inserción, moderada: 3-4 mm PI y severa: >5 mm PI. Según la extensión: localizada o generalizada (más de 30% de sitios implicados).
- IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.
- V. Enfermedades periodontales necrosantes: GUN y PUN.
- VI. Abscesos del periodonto
- VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas
- VIII. Deformidades y afecciones del desarrollo o adquiridas<sup>20,22</sup>

### Pronóstico de la enfermedad periodontal

Está determinado por factores o determinantes de riesgo tanto generales (del individuo), como individuales (del propio diente afectado). Los generales son los factores de riesgo de la enfermedad periodontal y como determinantes individuales se emplearon los criterios del pronóstico dental individualizado descritos por la Universidad de Berna (Suiza),<sup>23</sup> que se encuentran en el *Anexo 2, tabla 2*.

## Presentación de los casos

### CASO CLÍNICO 1. NHC: 4479

1. **Datos de filiación:** Mujer, 70 años de edad.

2. **Motivo de consulta:** “Vengo a hacerme una revisión.”

#### 3. Anamnesis

- Antecedentes médicos: Hipercolesterolemia y tendencia a hipertensión.
- Medicación que toma en la actualidad: Simvastatina y Demilos.
- Alergias: Refiere que el Nolotil no le sienta bien.
- Hábitos: No refiere.
- Antecedentes odontológicos:
  - La última visita al dentista fue hace 6 meses para realizarse una limpieza con ultrasonidos.
  - Hábitos de higiene: Nos dice que se cepilla 2 veces al día. Duerme con la prótesis.
- Valoración del riesgo ASA: Paciente ASA I.

4. **Exploración extraoral:** Se realizó el análisis facial (*Anexo 3, figuras 1-6*):

#### Macroestética

- Frontal:
  - **Quintos** externos (de canto externo del ojo a límite de la oreja) ligeramente aumentados respecto a los otros tres.
  - **Tercios** medio e inferior están algo aumentados respecto al superior. Las proporciones dentro del tercio inferior son correctas.
  - **Simetría** horizontal y vertical son correctas.
- Perfil: Perfil ortognático (165-175°), ángulo nasolabial correcto (unos 90°), contornos labiales correctos, incisivos ligeramente retroinclinados e implantación baja de las orejas.
- Tres cuartos: Nada destacable

#### Miniestética:

- Análisis estático: Exposición del incisivo superior disminuida y expone parte del incisivo inferior. Esto son signos de vejez.
- Análisis dinámico: La curva de la sonrisa es baja, el arco y amplitud de la sonrisa son correctos, sin corredores negros.

### Microestética:

- Dental:
  - Proporciones no ideales, la paciente ha perdido dimensión vertical por desgaste excesivo de los bordes incisales de los incisivos superiores.
  - La forma de los dientes naturales es triangular, la cual no se ha respetado en las prótesis, ni el color del diente.
- Gingival:
  - Alturas gingivales no son correctas en la mayoría de dientes (muchas recesiones).
  - Presencia de triángulos negros.
  - Biotipo mixto.

En la exploración de glándulas, ganglios y ATM no se detectan alteraciones.

### **5. Exploración intraoral (Anexo 4, figuras 7-12):**

- Mucosas:
  - Estomatitis protésica en el paladar, causada por el uso continuo de la PPR y la falta de higiene.
  - Fuerte inflamación a nivel de las encías, con presencia de ulceraciones a nivel del 1.2, 3.3, 4.4 y 4.5.
  - Recesiones en 1.2, 2.4, 2.5, 3.3 a 3.6, 3.8, 4.4 y 4.5.
- Dental:
  - Ausencia de 1.3 a 1.8, 2.6, 2.8, 3.1, 3.2, 3.7, 4.1 a 4.3, 4.6 a 4.8.
  - Caries en 4.5 distal.
  - Abfracción a nivel de 2.4, 3.4 y 3.5.
  - Microfracturas de esmalte en vestibular de 1.1 y 2.1.
  - Facetas de desgaste muy marcadas en 1.1 a 2.2, y menores en 2.3 y 2.4.
- Rehabilitaciones protésicas:
  - Prótesis parcial removible esquelética superior, rehabilitando 1.3 a 1.7 y 2.6.
  - Prótesis fija inferior de 3.2 a 4.3 soportada mediante dos implantes en posiciones 3.2 y 4.2.

### **6. Pruebas complementarias:**

- Periodontograma completo (Anexo 5, figuras 13 y 14).
- Pruebas radiográficas (Anexo 5): ortopantomografía (figura 15), serie periapical (tabla 3). En la serie radiográfica periapical se observan pérdidas óseas horizontales mínimas en algunas zonas e importantes a nivel de 2.8, 4.4 y 4.5, aumento del espacio del LPD en

1.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.8, 3.3, 3.6 y 3.8. También pérdida ósea vertical en 1.2, 2.1, 2.3, 2.4, 2.5, 3.3, 3.5, 3.6 y 3.8.

- Toma de arco facial (*Anexo 5, figura 16*) y montaje de modelos en articulador (*Anexo 5, figuras 17-19*).

## CASO CLÍNICO 2. NHC: 3521

**1. Datos de filiación:** Mujer, 74 años.

**2. Motivo de consulta:** “Tengo mucha sensibilidad y sangrado.”

### 3. Anamnesis

- Antecedentes médicos: “Síncope cardiaco con parada hace 3 años”, operada de varices por trombosis femoral, operada de un bulto en el pecho benigno, apendicectomía, cirugía de suelo pélvico y hernia de hiato.
- Medicación que toma en la actualidad: Condrosan y Alprazolam 2 mg.
- Alergias: Paracetamol, codeína y amoxicilina.
- Hábitos: No refiere.
- Antecedentes odontológicos:
  - Última visita al dentista el 20/02/2016 para realizar tartrectomía y RAR de 1<sup>er</sup> y 2<sup>o</sup> cuadrante.
  - Hábitos de higiene: Dice que se cepilla 3 veces al día.
- Valoración del riesgo ASA: Paciente ASA II/III.

**4. Exploración extraoral:** Se realiza un análisis facial (*Anexo 6, figuras 20-25*).

### Macroestética

- Frontal:
  - **Quinto** externo derecho aumentado y el quinto externo izquierdo disminuido, comparándolos con el ancho ocular. El quinto central también está ligeramente aumentado.
  - **Tercio** medio está aumentado y el inferior también (aunque menos) en comparación con el tercio superior. Las proporciones dentro del tercio inferior son correctas.
  - La **simetría** horizontal no es correcta, la ceja izquierda de la paciente está más baja que la derecha y con el ojo ocurre lo mismo, aunque en menor medida. La punta de la nariz también está ligeramente desviada hacia el lado izquierdo. La simetría vertical es correcta.
- Perfil: Tiene un perfil ortognático (165-175°), ángulo nasolabial correcto (unos 90°), contornos labiales correctos, incisivos ligeramente retroinclinados e implantación normal de las orejas.
- Tres cuartos: Nada destacable.

### Miniestética

- Análisis estático: La longitud del labio superior está disminuida, el espacio interlabial y longitud del labio inferior son correctos.
- Análisis dinámico: La curva de la sonrisa es media, y el arco y amplitud de la sonrisa correctos.

### Microestética

- Dental:
  - La proporción dental en los superiores es correcta.
  - La forma dental es ovalada, el color de los dientes inferiores es más amarillento que el de los superiores y los bordes incisales tienen una altura correcta (aunque el del 2.1 presenta una fractura).
- Gingival:
  - Las alturas gingivales son correctas.
  - No hay presencia de puntos de contacto en los dientes anteriores.
  - Biotipo grueso.

A nivel de glándulas, ganglios y ATM no se detecta ninguna anomalía.

### **5. Exploración intraoral (Anexo 7, figuras 26-31):**

- Mucosas: Recesiones a nivel de 1.1, 1.3-1.6, 2.1, 2.3, 2.4, 3.1, 3.3, 3.5 y 4.2.
- Dental:
  - Ausencias de 1.7, 1.8, 2.5 a 2.8, 3.2, 3.4, 3.6 a 3.8, 4.1, 4.4 a 4.8.
  - Caries oclusal en 1.6.
  - Facetas de desgaste en 1.1, 2.1, 3.1, 3.3, 4.2 y 4.3.
- Rehabilitaciones protésicas:
  - PPR acrílica superior, reemplazando 1.7, 2.5 a 2.7.
  - PPR acrílica inferior inferior, reemplazando 3.2, 3.4, 3.6, 3.7, 4.1, 4.4 a 4.7. Está fracturada a nivel del 3.4.

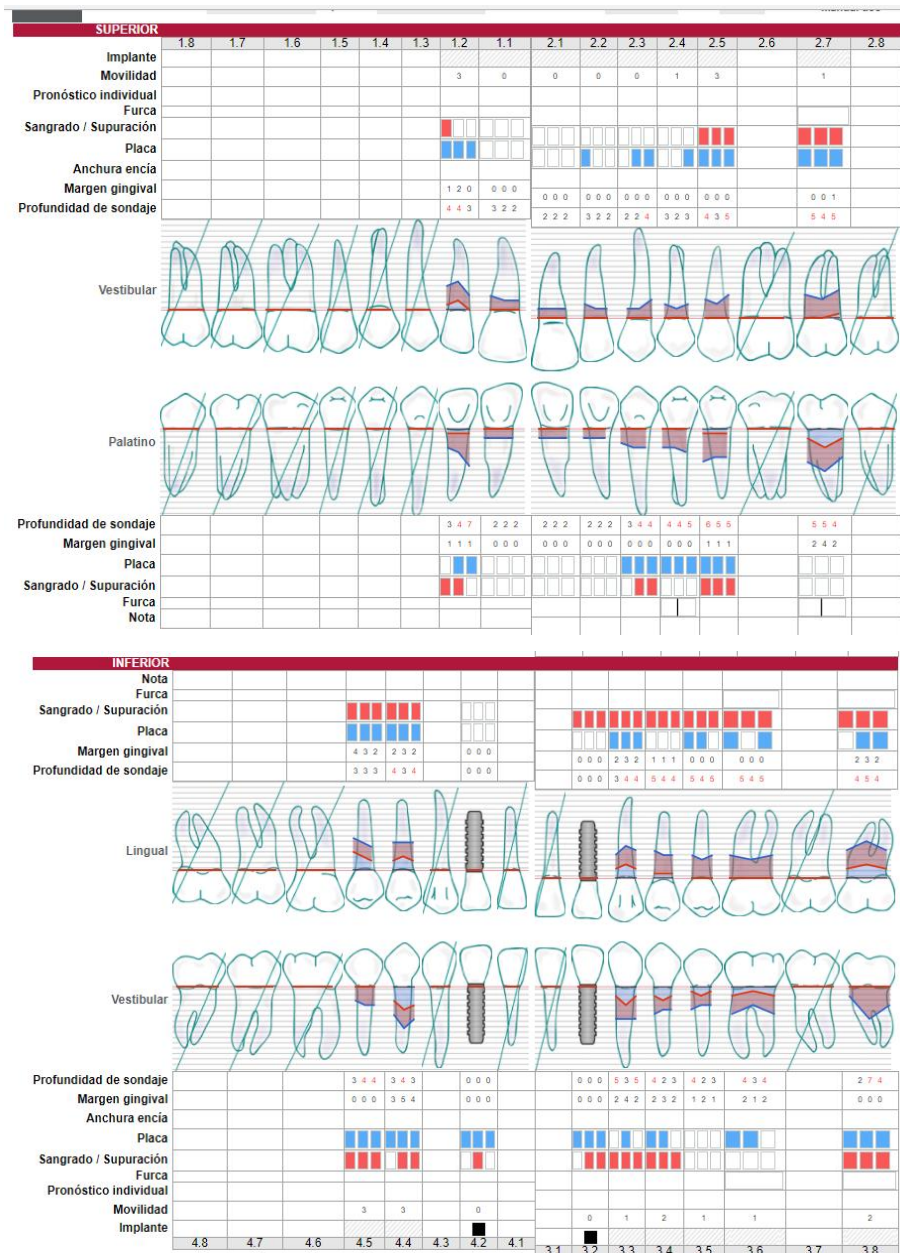
### **6. Pruebas complementarias:**

- Periodontograma completo (Anexo 8, figura 32).
- Pruebas radiográficas (Anexo 8): ortopantomografía (figura 33) y serie periapical (tabla 4). En la serie radiográfica periapical se observan pérdidas óseas horizontales mínimas en algunas zonas e importantes a nivel de 1.6 y 4.3, aumento del espacio del LPD en 1.1, 1.2, 1.5, 1.6, 3.1 y 4.2. También pérdida ósea vertical en 1.3, 1.4, 1.5, 2.3, 2.4, 3.1, 3.2, 3.5 y 4.2.
- También se tomaron modelos de estudio (Anexo 8, figuras 34 y 35).

## Resultados

### Paciente 1:

- Higiene: Deficiente con un 59% de superficies con presencia de placa.
- Tejidos blandos: Recesiones en 1.2, 2.4, 2.5, 3.3 a 3.6, 3.8, 4.4 y 4.5.
- Tejidos duros:
  - Facetas de desgaste oclusal 1.2 a 2.5.
  - Abfracción en 2.4, 3.4, 4.4 y 4.5.
  - Caries en 4.5 distal y 3.6 distal.
  - Tramos edéntulos 1.2 a 1.8, 2.6, 2.8, 3.1, 3.2, 3.6, 4.1 a 4.3, 4.6 a 4.8.
- Periodontal: Se recogen los datos en el periodontograma.



Como datos más relevantes tenemos:

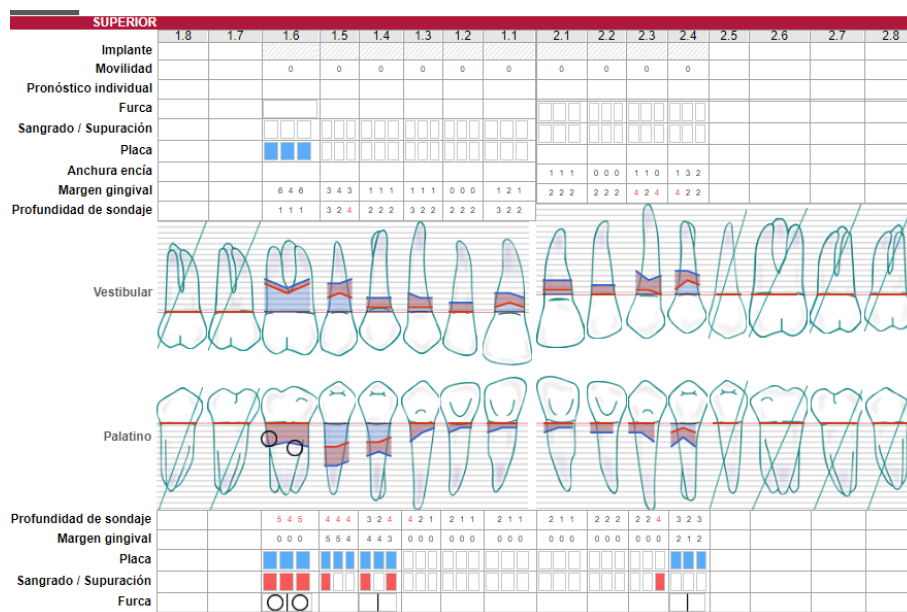
- 59% de superficies con placa

- 54% de superficies con sangrado al sondaje
- Media de PS: 3.55mm
  - Bolsas 4 mm: 32% de las superficies valoradas
  - Bolsas: 5-6 mm: 18% de las superficies valoradas
  - Bolsas >6mm: 2% de las superficies valoradas
- Movilidad:
  - 0: 4/15 dientes
  - I: 5/15 dientes
  - II: 2/15 dientes
  - III: 4/15 dientes
- Ausencia de lesiones de furcación
- Media de PI: 4.5mm

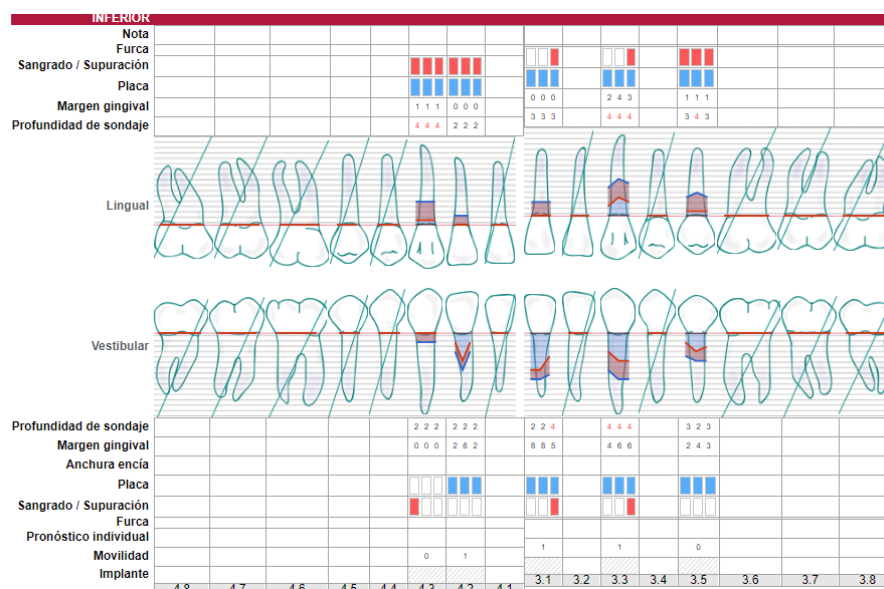
Como conclusión: la paciente presenta una periodontitis crónica moderada-grave generalizada.

## Paciente 2

- Higiene oral: Deficiente con un 47% de superficies con placa.
- Tejidos blandos: Recesiones en 1.1, 1.3 a 1.6, 2.1, 2.3, 2.4, 3.1, 3.3, 3.5, 4.2.
- Tejidos duros:
  - Ligero aplanamiento de los cóndilos.
  - Caries clase I oclusal en 1.6
  - Abfracción en 1.4 y 1.5.
  - Atrición: 1.2 a 2.3, 3.1, 3.3, 4.2 y 4.3.
  - Tramos edéntulos 1.7, 1.8, 2.5 a 2.8, 3.2, 3.4, 3.6 a 3.8, 4.1, 4.4 a 4.8.
- Periodontal: Se recogen los datos en el periodontograma.







Como datos más relevantes tenemos:

- 47% de superficies con placa
- 23% de superficies con sangrado al sondaje
- Media de PS: 2.6mm
  - Bolsas 4mm: 24% de las superficies
  - Bolsas 5-6mm: 2% de las superficies
  - Bolsas >6mm: 0%
- Movilidad
  - 0: 12/15 dientes
  - I: 3/15 dientes
  - II y III: 0 dientes
- Furca: Un diente con furca grado I
- Media PI: 4.3mm

Como conclusión: la paciente tenía una periodontitis crónica moderada-grave generalizada.

## Pronóstico

### Paciente 1

- General: En relación a la enfermedad periodontal, la paciente cuenta el factor de riesgo de la edad (paciente anciana). Otros como la genética, respuesta del huésped, presencia de bacterias o virus no han podido ser valorados.
- Individual (Berna):
  - Dientes con buen pronóstico: 1.1, 2.1, 2.3 y 2.4.
  - Pronóstico cuestionable: 1.2, 2.5, 2.7, 3.4, 3.5, 3.6, 3.8, 4.4, 4.5 (defectos angulares profundos) y 3.3 (defecto angular profundo y pérdida de inserción de 2/3 la longitud de la raíz).

## Paciente 2

- General: En relación a la enfermedad periodontal, la paciente cuenta con los factores de riesgo de la edad (paciente anciana) y el estrés (toma un ansiolítico). Otros como la genética, respuesta del huésped, presencia de bacterias o virus no han podido ser valorados.
- Individual (Berna):
  - Dientes con buen pronóstico: 1.1, 1.2, 1.3, 1.4, 1.5, 2.1, 2.2, 2.3 y 2.4.
  - Dientes con pronóstico cuestionable: 3.5 (defecto angular profundo), 1.6, 3.1, 2.2, 4.2 y 4.3 (pérdidas óseas mayores de 2/3 la longitud de la raíz).

## Planes de tratamiento

### Paciente 1:

- Fase básica periodontal: Exodoncia de 1.2, 2.5, 4.4 y 4.5. Raspado y alisado radicular con curetas y punta de ultrasonidos en la arcada superior e inferior y enjuagues de clorhexidina al 0,2% dos veces al día. Instrucciones de técnicas de higiene, motivación para la misma y explicaciones sobre los sistemas de limpieza de prótesis (se indica la necesidad de no utilizar la prótesis por la noche durante una temporada hasta que mejore la estomatitis). Reevaluación a las 5 semanas.
- Fase restauradora: Obturación clase II distal en 3.6, confección de una férula de descarga tipo Michigan y para reconstruir las facetas de desgaste del sector anteriosuperior se proponen tres opciones:
  - Opción 1: Resina compuesta.
  - Opción 2: Colocación de carillas de porcelana.
  - Opción 3: Colocación de coronas metalcerámica.
- Fase prostodóntica: Existirían varias opciones de rehabilitación:
  - Opción 1: Rehabilitación mediante prótesis fija soportada por implantes. Se podría plantear en el primero, segundo y cuarto cuadrante. Previamente habría que realizar un CBCT para valorar la cantidad y calidad de hueso, y si fueran necesarias técnicas de regeneración ósea.
  - Opción 2: Prótesis fija dentosoportada, solo se plantea para rehabilitar el segundo cuadrante (2.4 a 2.8).
  - Opción 3: Rehabilitación removible mediante la colocación de una sobredentadura inferior sobre los dos implantes que lleva la paciente. Habría que considerar la exodoncia adicional de 3.3 a 3.6 y 3.8 (dientes con pronóstico cuestionable).
  - Opción 4: Rehabilitación mediante PPR Valplast® superior e inferior. Son prótesis elaboradas de resina a base nylon o polímero termoplástico casi invisible, flexible, delgado y al ser colocada en boca toma el color de la encía, por lo que es altamente

estética y muy biocompatible con los tejidos de la boca. Además no precisa de ganchos metálicos.

- Opción 5: Rehabilitación mediante PPR acrílica superior con retenedores metálicos (poco estética) o con attaches (más estética; habría que colocar coronas en todo el frente anterior). La colocación de PPR acrílica inferior podría suponer un problema porque sería poco predecible su retención mediante retenedores, especialmente en el cuarto cuadrante, donde el puente implantosoportado tiene un cantiléver.
- Fase de mantenimiento: Reevaluación a las 4-5 semanas y RAR de mantenimiento en función de los resultados.

### Paciente 2:

- Fase básica periodontal: Raspado y alisado radicular mediante curetas y punta de ultrasonidos, junto con enjuagues de CHX 0.2% dos veces al día durante 2 semanas. Ferulización de 4.2 y 4.3. Reevaluación a las 4-5 semanas.
- Fase restauradora: Obturación del 1.6.
- Fase protodóntica: Reparación de la prótesis a nivel del 3.4 donde estaba fracturada. Los dientes 3.1 y 4.2 tienen un pronóstico cuestionable, y aunque se van a mantener por el momento, se considera incluirlos en la PPR acrílica en un futuro.
- Fase de mantenimiento: Reevaluación y raspado y alisado radicular en función de los resultados de la fase básica periodontal.

## Discusión

Como decíamos en la introducción, la enfermedad periodontal tiene una alta prevalencia en la población general y está influenciada por diferentes factores de riesgo. En el caso de nuestras pacientes dos de estos **factores de riesgo** estaban presentes, por lo que los desarrollamos brevemente a continuación.

La periodontitis moderada-severa aparece en un 65% de los ancianos ( $\geq 65$  años) en América, aunque las cifras varían según los diferentes estudios, la perspectiva general es que hay mayor prevalencia de esta patología y que son casos difíciles de tratar.<sup>24</sup>

Por una parte, la edad avanzada se asocia con un aumento en la incidencia, pero se sugiere que es por el efecto acumulativo de la destrucción, no siendo la edad un factor de riesgo por sí mismo.<sup>9,12,13</sup> Pero por otra, con la edad se producen cambios potenciales que favorecen la susceptibilidad a padecer enfermedades periodontales, como resultado del proceso de envejecimiento, el impacto de otras patologías, cambios en la dieta, disminución

de las habilidades e impedimento de la movilidad. Además, la higiene oral no es una prioridad en la población anciana.<sup>24,25</sup>

El sistema inmune también envejece, por lo que hay una disminución de la capacidad defensiva pero también un aumento de la autoinmunidad, lo cual es relevante en la periodontitis.<sup>24,25</sup>

El estrés estaba presente en la paciente 2 ya que padecía ansiedad. Como sabemos, los individuos sometidos a estrés son más susceptibles a desarrollar pérdida de inserción y de hueso alveolar. Esto se puede deber a que los individuos estresados son menos propensos a mantener una buena higiene oral.<sup>12</sup> Aunque también se debe a que el estrés, así como otros estados psicosomáticos, pueden tener efectos sobre el sistema de defensa, afectando a la respuesta antiinflamatoria y autoinmune.<sup>3,9</sup>

Como hemos visto, los cambios en los niveles de hormonas pueden favorecer la aparición de inflamación gingival. En el caso de nuestras pacientes ambas eran postmenopáusicas por lo que los niveles de estrógenos estaban alterados, lo que afecta directamente a la cavidad oral, haciendo a las mujeres más susceptibles a la enfermedad periodontal.<sup>26</sup> Además, cuando estas mujeres postmenopáusicas tienen osteoporosis, hay una respuesta exagerada a la placa dental (aumento de la PSB, pérdida de altura y densidad ósea).<sup>27</sup> En mujeres mayores con periodontitis severa, la pérdida ósea puede estar acelerada aunque se mantengan estables las profundidades de sondaje.<sup>24</sup> Y según las últimas investigaciones mujeres con terapia hormonal sustitutiva muestran un mejor estado periodontal, teniendo cierta protección frente a la pérdida dental y el riesgo de edentulismo.<sup>27</sup>

La inflamación periodontal constituye un factor de riesgo para la inflamación y daño en otros tejidos. Esto se puede explicar mediante dos mecanismos potenciales: La migración directa y colonización de especies periodontales en órganos a distancia; y la inflamación sistémica como resultado de la inflamación periodontal metastásica o la activación de vías inflamatorias por las bacterias periodontales transmitidas por la sangre.<sup>2,10</sup>

Por este motivo, a lo largo de los años se ha intentado investigar la **relación de la enfermedad periodontal con otras** como podrían ser la enfermedad cardiovascular,<sup>2,6</sup> complicaciones en el embarazo,<sup>28,29</sup> enfermedad renal,<sup>4</sup> hipertensión arterial,<sup>30</sup> síndrome metabólico,<sup>31,32</sup> artritis reumatoide<sup>33-39</sup> y ORN.<sup>17</sup> En el caso de nuestras pacientes ninguna parece tener ninguna enfermedad sistémica con la que relacionar su periodontitis, aunque la paciente 2 por sus antecedentes médicos parece tener o haber tenido algún tipo de enfermedad cardíaca. Hay que tener en cuenta que en estos pacientes ancianos, la patología cardiovascular, renal, hipertensión y artritis reumatoide suelen ser frecuentes, por

lo que sería conveniente conocer la implicación que tiene la periodontitis en estas enfermedades y el enfoque multidisciplinar requerido en algunos casos.

El alzheimer y la demencia, son enfermedades prevalentes en la población anciana y se ha visto recientemente su relación con la periodontitis. La evidencia muestra que el deterioro cognitivo está precedido por un aumento de los anticuerpos contra las bacterias relacionadas con la enfermedad periodontal. También se relaciona la demencia con la pobre higiene oral, por lo que es difícil definir qué se produjo primero, la pobre higiene o la demencia. Por todo esto, el manejo de los pacientes ancianos con demencia es complicado, por lo que el planteamiento global del tratamiento debe ser realista.<sup>24</sup>

El periodonto se relaciona con la pulpa a través de los forámenes apicales, los conductos laterales y los túbulos dentinarios, por lo que cuando uno de los dos tejidos presenta patología, pueden intercambiarse microorganismos e infectar al sano. Si ambas lesiones afectan al mismo diente a la vez, pueden aparecer como una lesión única, lo que se llama "lesión endoperiodontal verdadera".<sup>9,40</sup> En el caso de nuestras pacientes no podemos relacionar estas patologías.

El trauma oclusal se ha investigado durante muchos años para encontrar la influencia que puede tener en la enfermedad periodontal. En artículos más recientes se habla de que los dientes con discrepancias oclusales tienen mayores profundidades de sondaje, movilidad y peor pronóstico; considerando el trauma oclusal como cofactor en la mayor profundidad de sondaje periodontal. El trauma oclusal parece estimular al primer transmisor de la activación de los osteoclastos (receptor activador del ligando del factor kappa B), por lo que ésta podría ser la forma en que contribuya a incrementar la pérdida ósea periodontal.<sup>41</sup> Ambas pacientes eran parcialmente edéntulas y portaban prótesis parciales removibles, por lo que los dientes pilares estaban sometidos a mayores cargas oclusales. Relacionando este trauma oclusal con la enfermedad periodontal, vemos en estos dientes mayor movilidad, profundidad de sondaje y recesión. Respecto a la influencia del tratamiento oclusal en la progresión de la periodontitis sigue habiendo hoy en día controversia.<sup>41-43</sup>, pero por aumentar el confort y la función de la paciente 2, en el plan de tratamiento incluimos una ferulización.

En lo que se refiere a la **evaluación de la inflamación** en la literatura encontramos que existen índices como el de Löe (1967),<sup>44</sup> el cual resumimos en el Anexo 9. Pero según la Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración, la inflamación gingival se debe valorar a través el sangrado gingival, ya que los cambios de color e hinchazón son difíciles

de evaluar con el principio dicotómico de puntuación.<sup>19</sup> Por lo cual, este fue el método empleado en el trabajo.

Para determinar la **profundidad de la bolsa**, a parte del método empleado por nosotros, se ha encontrado que existe un procedimiento de detección y registro periodontal (Periodontal Screening & Recording) diseñado para que el odontólogo pueda detectar de forma sencilla y rápida el estado periodontal de un paciente. Emplea una sonda codificada por colores desde 3.5 a 5.5mm. El odontólogo pasa la sonda en torno a todo el diente para examinar seis puntos en cada diente y se anota el hallazgo más profundo de cada grupo de seis dientes según unos códigos: 0 (la banda de color aparece visible, no sangra, no hay cálculo ni márgenes defectuosos), 1 (la banda permanece visible pero hay algo de sangrado al sondaje), 2 (la banda es visible pero hay hemorragia y cálculo), 3 (la banda está sumergida parcialmente), 4 (banda desaparece por completo).<sup>21</sup>

También existen las sondas electrónicas que emplean una fuerza constante durante el sondaje y transmiten los datos automáticamente a un ordenador, de forma que se pueden estandarizar los parámetros que puedan variar en el sondaje. Existen varias sondas electrónicas como Periprobe®, sonda de Toronto, sonda Florida® y Interprobe®.<sup>45</sup>

Las mediciones pueden realizarse en diferentes sitios del diente, en los estudios han variado de dos a seis sitios y el examen puede incluir todos los dientes presentes (examen bucal completo) o solo un grupo de dientes (examen bucal parcial).<sup>9</sup> En este caso se han sondado 6 sitios por diente: mesial, centro y distal de vestibular y los mismos puntos en lingual/palatino. Además, se ha sondado cada diente sin excepción, por lo que el examen periodontal es completo. No se han tenido en cuenta los implantes para esta evaluación ya que no se disponía de datos previos.

Como el **diagnóstico** periodontal completo es muy extenso, existe un cuadro que puede facilitar a los clínicos un diagnóstico basándose únicamente en la profundidad de la bolsa medida con una sonda. Apareció en 2015 por la AAP<sup>1</sup> y lo resumimos en el *Anexo 10, figura 36*.

En cuanto al **nivel de inserción** con el que hemos clasificado la severidad de la enfermedad, *Gross AJ et al (2017)*<sup>1</sup> afirman que aunque la PI es útil para diagnosticar la periodontitis, su uso práctico está limitado por la dificultad de obtener medidas apropiadas y precisas.

Cuando se realiza un **estudio radiográfico** es para confirmar la pérdida ósea, diagnosticando la presencia y grado de periodontitis. Sin embargo, según *Gross AJ et al (2017)*<sup>1</sup>, es un hallazgo secundario que no se considera imprescindible para el diagnóstico de la enfermedad.

Acerca de la **clasificación de las enfermedades periodontales** tenemos diferentes opciones, podríamos decir que según las épocas, las clasificaciones se basaban en diferentes aspectos:

- De 1870 a 1920, se basan en las características clínicas.
- De 1920 a 1970, utilizan conceptos de patología clásica.
- De 1970 a la actualidad se da importancia a la etiología infecciosa de la enfermedad.<sup>46</sup>

En este periodo podríamos destacar dos clasificaciones importantes, la de 1989 de la Academia Americana de Periodoncia (*Anexo 11*) basada en la edad del paciente y en la progresión de la pérdida ósea. Tiene limitaciones, ya que la edad de diagnóstico no tiene por qué coincidir con la de aparición y para poder establecer la progresión se necesitarían al menos dos visitas. Y la de 1999 de la misma Academia, que fue la empleada en nuestro trabajo.<sup>21,22,47,48</sup>

Hemos encontrado en diferentes artículos, como en el de *Bueno L y Ariceta A (2016)*<sup>46</sup> que se preveía una actualización de la clasificación de las enfermedades periodontales en 2017, y en el último congreso de la SEPA en Sevilla del año 2018 se dieron algunos detalles sobre una nueva clasificación que se supone se conocerá al completo el 22 de junio de 2018 en el congreso que celebra la Federación Europea de Periodoncia en Ámsterdam (EuroPerio9).

Por lo general, la periodontitis es una enfermedad silenciosa, pero puede afectar a la masticación, estética, habla y relaciones sociales. Si se da la pérdida dental, la masticación se verá afectada, y por tanto, la digestión y nutrición. Esto último es especialmente importante en ancianos, y se relaciona con su supervivencia, visitas al hospital y morbilidad.<sup>3</sup>

Según el artículo de *Jansson H et al (2014)*<sup>7</sup> existen diferentes formas de medir cómo la salud oral influye en la **calidad de vida**. Una de las más empleadas es Oral Health Impact Profile (OHIP). La forma original usa 49 preguntas y la reducida 14. En el artículo se habla de un estudio en el que investigaron el impacto de la enfermedad periodontal en la calidad de vida de la población del sur de Suecia usando la versión de 14 preguntas (*Anexo 12, figura 37*). Se concluyó que los individuos que tenían una pérdida severa de hueso marginal sentían peor calidad de vida que aquellos que tenían menos. Estos resultados reafirman la importancia de la prevención y tratamiento tempranos de la periodontitis.

Sobre el **tratamiento periodontal** decir que es una parte inseparable del tratamiento odontológico general y consigue reducir la tasa de dientes perdidos y mejorar la calidad de vida. Para que sea efectivo son necesarios cambios en el comportamiento de los pacientes, eliminando los hábitos nocivos y teniendo una buena higiene oral.<sup>14,21</sup>

La secuencia en la que se realizan las distintas fases del tratamiento periodontal varía en función de cada caso, pero la que los clínicos prefieren es la que se recoge en el *Anexo 13, figura 38*.<sup>21</sup>

**Fase preliminar o de urgencia:** Se realizan tratamientos de urgencia dentales, periapicales, periodontales y otros, como la extracción de dientes sin remedio y sustitución provisional si fuera necesario.<sup>21</sup> En nuestro caso, las pacientes no acudieron de urgencia por lo que el tratamiento empieza a partir de la fase siguiente.

**Tratamiento básico periodontal o terapia periodontal inicial (fase I):** Se basa en la eliminación del cálculo subgingival y supragingival y la educación del paciente. Los objetivos son: el control de la inflamación, frenar la progresión y crear condiciones favorables para el mantenimiento de la funcionalidad de la dentición a largo plazo. El resultado de esta terapia depende de la capacidad del operador, habilidad y motivación del paciente para el autocuidado y el cumplimiento del paciente con el mantenimiento periodontal recomendado.<sup>3,9,21</sup>

El tratamiento básico incluye:

- **Instrucción en medidas de higiene bucal y sus controles:**<sup>21</sup> Punto clave, ya que cuando hay niveles elevados de placa hay peores posibilidades para la curación y el éxito en la terapia no quirúrgica, así como de la cirugía periodontal y la regenerativa. Por esto es importante explicar técnicas de higiene correctas y hacer controles.<sup>49</sup>
- **Control de la dieta.**<sup>21</sup>
- **Tartrectomía y alisado radicular y eliminación de factores retentivos de placa:** Así se eliminan nichos de bacterias y se previene que proliferen especies patógenas. Cuando se hace de forma repetida, se puede terminar con la inflamación, aunque puede ser insuficiente para detener el proceso de la enfermedad.<sup>2,9</sup>

El raspado y alisado radicular se realiza mediante curetas, ultrasonidos, o una combinación de ellos. Se emplean para eliminar el cálculo y alterar la microbiota. Comparando los instrumentos manuales, el ultrasonidos elimina menos estructura radicular, causa menos trauma a los tejidos, es menos dependiente del operador y la técnica y requiere menos tiempo; sin embargo, deja una superficie radicular más rugosa.<sup>3,49</sup> Las curetas dejan una superficie más suave y remueven más cálculo, aunque son más dependientes de la técnica. El tratamiento habitual consiste en el desbridamiento



radicular con ultrasonidos y terminar la instrumentación con curetas manuales,<sup>49</sup> que es lo que realizamos a nuestras pacientes. Para la instrumentación también se han empleado a lo largo del tiempo sistemas de aire abrasivo. En la actualidad, se ha desarrollado un sistema de baja abrasión compuesto por polvo de glicerina, y se ha demostrado su éxito en la remoción del biofilm de la raíz sin dañar los tejidos blandos y duros. Se ha comparado con la instrumentación estándar, no encontrándose diferencias significativas en los resultados clínicos o microbiológicos.<sup>49</sup>

➤ **Limpieza y restauración de lesiones cariosas.**<sup>9,21</sup>

➤ **Tratamiento oclusal.**<sup>21</sup>

➤ **Tratamiento endodóntico.**

➤ **Extracción de dientes no mantenibles.**<sup>9</sup>

➤ **Movimiento ortodóntico pequeño.**<sup>21</sup>

#### Terapias coadyuvantes

Se pueden incluir junto con la terapia mecánica medicamentos locales, antibióticos sistémicos, agentes de modulación de la respuesta del huésped, sustancias de la medicina tradicional o incluso terapia antiviral.<sup>3</sup>

Esto puede ser útil en aquellos sitios y pacientes que no responden adecuadamente al tratamiento mecánico por las limitaciones que tiene: acceso a zonas muy profundas, furcaciones o defectos verticales.<sup>49</sup>

- **Medicamentos locales:** Se pueden emplear medicamentos aplicados de forma tópica en la bolsa periodontal. Pueden ser antibióticos (minociclina y doxiciclina), antisépticos (como la clorhexidina), que se llevan directamente en forma de polvo, gel, pastillas, fibras de liberación sistémica o también usarse en forma de enjuagues.<sup>3</sup>

Los antibióticos usados de forma local causan menos efectos adversos y resistencias, y mayor cumplimiento por el paciente que los sistémicos.<sup>49</sup>

La CHX se ha considerado el enjuague “gold standard” por sus propiedades antibacterianas, eficacia y sustentividad. Usada junto con el tratamiento no quirúrgico consigue una reducción adicional de la placa supragingival, prevención de la recolonización de las bolsas subgingivales y eliminación de las bacterias en otros reservorios orales en los que no se hace la instrumentación (lengua o mucosas).<sup>43,49</sup> Sin embargo no puede usarse como medida profiláctica diaria ya que puede llegar a causar tinciones, alteración del gusto, xerostomía, úlceras, etc.<sup>50</sup>

Con el fin de buscar un antiséptico de menor costo, y por tanto más accesible a la población, se ha estudiado el efecto del hipoclorito de sodio a bajas concentraciones.<sup>51</sup> El NaOCl tiene una rápida acción contra la mayoría de microorganismos, evita la adhesión de

la placa, no pigmenta los dientes permanentemente y a la concentración de 0,05% no tiene toxicidad relativa. Debido a su bajo precio y fácil acceso, constituye un nuevo y prometedor antiséptico en la prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal.<sup>49,51</sup>

Otros autores hablan de que el uso de enjuagues de NaOCl al 0,25% dos veces al día junto con la limpieza oral convencional, puede conseguir disminuir la placa, sangrado al sondaje y bacterias subgingivales patógenas.<sup>52</sup>

También se ha encontrado una sustancia llamada Perisolv™, un gel compuesto de aminoácidos, NaOCl, cloramina y agua que se aplica directamente en la bolsa y se espera 30 segundos para realizar el tratamiento de raspado y alisado radicular. Según los estudios que la casa comercial cita, consigue mejoras significativas en la PSB.<sup>53</sup>

- **Antibióticos sistémicos:** Se puede dar un antibiótico o combinarlo con otro u otros efectivos frente a bacterias gram negativas, en la dosis habitual durante 1-3 semanas.<sup>3</sup>

Puede administrarse junto con la terapia mecánica o posponerlo a la reevaluación.<sup>49</sup> Si se usa junto con la terapia básica periodontal puede conseguir mejores resultados clínicos que si se realiza solo RAR, especialmente si PS > 6 mm. Sin embargo, deben valorarse los beneficios y compararlo con los riesgos potenciales, como las resistencias antibióticas, reacciones adversas e interacciones medicamentosas.<sup>3</sup>

Según diferentes estudios, lo más efectivo para la periodontitis crónica y agresiva es combinar amoxicilina y metronidazol.<sup>3,54,55</sup> Otros antibióticos alternativos podrían ser la azitromicina, claritromizina y el ciprofloxacino.<sup>49,56</sup>

La ventaja a destacar de la azitromicina, además de su espectro de acción, es que se administra una vez al día, disminuyendo las complicaciones y la toxicidad gastrointestinal. La claritromicina por su parte se encuentra en niveles mayores en las zonas inflamadas que en encía sana.<sup>56</sup>

- **Probióticos:** Son bacterias benignas empleadas para competir con los sitios y nutrientes de los patógenos. En la periodoncia tienen un papel importante en impedir la recolonización bacteriana tras el RAR. Los más usados son especies de *Lactobacillus*.<sup>49</sup>
- **Modulación sistémica de la respuesta del huésped:** Se ha intentado modular la respuesta inflamatoria ya que tiene un papel muy importante en la etiopatogenia de la periodontitis. Los estudios anteriores intentaban averiguar qué función tienen los prostanoïdes y leucotrienos en la propagación de la respuesta inmune e intentar manipularla.

Actualmente las investigaciones se centran en mejorar la resolución de la inflamación, promoviendo la “señal de apagado” y la mejoría. Algunos mediadores lipídicos producidos por la vía del ácido araquidónico como lipotoxinas, resolvinas y protectinas son los

agonistas implicados en la resolución de la homeóstasis de los tejidos. En algunos experimentos realizados tanto en humanos como en animales se ha visto que el uso de estos agonistas para regular la respuesta inflamatoria tiene efectos prometedores.<sup>3</sup>

El empleo de doxiciclina a una dosis subclínica (20 mg/dos veces al día) tiene un efecto potencial en la inhibición de la matriz de metaloproteinasas y limita la destrucción del LPD. Usado diariamente a esta dosis junto con la realización de raspado y alisado radicular mejora de forma limitada el estado periodontal. Sin embargo, tiene riesgos potenciales y los beneficios a largo plazo se desconocen.<sup>3,49</sup>

La “modulación nutricional” contribuye también al tratamiento periodontal, ya que cuanta más ingesta calórica hay, más se induce la inflamación; y existen algunos nutrientes como antioxidantes, vitamina C, D, E, licopenos y magnesio que pueden ayudar a reducir la inflamación, usados conjuntamente con el tratamiento mecánico.<sup>49</sup>

- **Medicina tradicional:** Más del 80% de la población mundial cree en la medicina tradicional para sus cuidados de salud, entre ellos los problemas periodontales.<sup>57</sup> El uso de estas plantas como prevención y terapéutica se ha popularizado por el aumento de resistencias y los efectos adversos asociados a antibióticos.<sup>58</sup>

Moro Mg et al (2017)<sup>57</sup> realizaron la primera revisión bibliográfica comparando el efecto de la terapia de RAR sola con el de la combinación de esta con hierbas medicinales en el tratamiento de la periodontitis crónica. Los resultados mostraron que la terapia con hierbas medicinales podía lograr una mejoría significativa de parámetros clínicos.

Entre las hierbas medicinales encontramos *Emblica officinalis*, *Garcinia mangostana*, aloe vera, *Cymbopogon citratus*, *Quercus brantii*, *Coriandrum sativum*, *Mimusops elengi*, *Acacia arabica*, *Punica granatum* y *Centenella asiática*.<sup>57</sup>

Los extractos de granada o *Punica granatum* se consideran muy importantes en la medicina tradicional, ya que los polifenoles extraídos tienen propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, antiproliferativas, reparadoras de ADN, antibacterianas contra la formación de placa bacteriana, antivirales contra el virus del herpes simple, reduce el sangrado de encías, disminuye el riesgo de progresión de enfermedad periodontal y tiene propiedades cicatrizantes. Estas últimas se dan porque induce la migración y proliferación fibroblástica, formación de colágeno y angiogénesis, mejorando así la epitelización y resistencia a la fractura de los tejidos.<sup>58</sup>

Estudios han comparado sus propiedades con las de la clorhexidina, viéndose mayor efecto inhibitor frente a *S.Sanguis*, *S. sobrinus*, *L.casei*,<sup>59</sup> *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis*, así como mayor reducción del sangrado que con la clorhexidina.<sup>60</sup>

Mittal N et al (2018)<sup>50</sup> realizaron un ensayo clínico para comparar la eficacia de la medicina tradicional frente a la CHX en el tratamiento de la periodontitis crónica. Encontraron que “Dashansanskar churana” mejoraba el Índice de Necesidad de Tratamiento Periodontal en la comunidad más que la CHX, por lo que la medicina tradicional recomienda su uso durante 3 meses.

- **Terapia antiviral:** Se ha visto que la aplicación de terapia antiviral junto con la terapia convencional pueden ayudar a disminuir la profundidad de bolsa y la inflamación en algunos casos, por lo que algunos clínicos la recomiendan.<sup>3</sup>

Tradicionalmente el protocolo para el tratamiento básico era realizarlo en intervalos de una semana, para tratar una parte de la dentición en cada visita, lo cual requería unas 6 visitas. Sin embargo, esto causaba reinfecciones de los sitios tratados por las bacterias de los sitios sin tratar, por lo que actualmente se realiza el raspado y alisado radicular de toda la dentición en una o dos visitas (con un intervalo de 24 horas) y enjuagues de clorhexidina 0.2%, irrigación y cepillado lingual.<sup>49</sup>

**Evaluación de la reacción a la fase básica:** Tras terminar la fase inicial se deben analizar los resultados con un programa de seguimiento y mantenimiento, para prevenir que recurra la enfermedad periodontal. La reevaluación se hará a las 4-6 semanas del raspado y alisado radicular (periodo necesario para la curación del tejido conectivo) y se valorará la respuesta al tratamiento inicial. Si no quedan dientes con inflamación residual y bolsas, el paciente pasará a mantenimiento. Si queda inflamación residual o bolsas activas, se requerirá terapia adicional, local o general, quirúrgica o no quirúrgica, dependiendo de la extensión y severidad.<sup>3,9</sup>

**Fase quirúrgica (fase II):** En algunas situaciones la terapia básica periodontal puede no ser suficiente por varias causas: las curetas solo llegan hasta una profundidad de 5.5 mm aproximadamente, por lo que en bolsas profundas esta terapia pierde eficacia, y si existen factores anatómicos locales que contribuyen a retener placa.<sup>16</sup> El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es dejar las superficies sin cálculo, intentando así reducir la inflamación, disminuyendo los biofilms de las superficies dentales y radiculares, y eliminando las toxinas de tejidos gingivales.<sup>3,29,49</sup>

Algunos autores incluyen el tratamiento endodóntico dentro de esta fase en vez de en la fase básica periodontal.<sup>21</sup>

Los casos en los que se puede indicar la necesidad de cirugía periodontal serían:

1. Contornos óseos irregulares o cráteres profundos que se quieren regularizar.

2. Bolsas en zonas de molares y premolares en las que no se pueden eliminar por completo los irritantes radiculares.
3. Lesiones de furca grado II o III.
4. Bolsas infraóseas en áreas distales de últimos molares que no responden a los métodos no quirúrgicos.
5. Inflamación persistente en zonas de bolsas moderadas-profundas.
6. Si se quieren recuperar estructuras periodontales mediante técnicas regenerativas.
7. Cuando se quiere mejorar el entorno para colocar implantes dentales.<sup>3,21</sup>

Existen muchos tipos de cirugía periodontal, se hablará brevemente de algunas:

- **Desbridamiento a colgajo abierto:** Se separa una parte de la encía del resto de tejidos para conseguir visibilidad y acceso a la lesión, instrumentando las superficies radiculares y eliminando el tejido de granulación.<sup>3,61</sup> Después, se irriga y sutura el colgajo, con la mejor adaptación al diente y hueso. El colgajo de Widman modificado es uno de los colgajos que se pueden realizar (*Anexo 14, figura 39*).<sup>61</sup>
- **Cirugía resectiva:** Resección de tejidos blandos y duros mediante diferentes técnicas:<sup>16</sup>
  - *Gingivectomía:* Los objetivos son la eliminación de las bolsas supraóseas y resolver el problema en casos de agrandamiento gingival.<sup>21,61</sup> Se mide la profundidad de la bolsa de tejido blando y transfiere a la parte externa de la encía, se hace una incisión a bisel externo en la base de la bolsa, se elimina el tejido, se alisa y elimina el cálculo, y se puede aplicar un vendaje periodontal sobre la superficie desepitelizada para mayor confort del paciente.<sup>61</sup>
  - *Procedimiento excisional de nueva inserción:* Consiste en hacer una incisión interna de grosor parcial hasta la base de la bolsa y con una cureta eliminar todo el tejido blando de la parte interna de la bolsa. Después se realiza el RAR en la base de la incisión y finalmente se repone con suturas la encía en contacto pasivo con la superficie radicular.<sup>61</sup>
- **Cirugía regenerativa** (colgajos con injertos, membranas, etc):<sup>3,21</sup> Se emplea para la corrección de defectos anatómicos y morfológicos.<sup>21</sup> La AAP reemplazó el nombre de “cirugía mucogingival” por el de “cirugía plástica periodontal”, porque el último objetivo que persigue es conseguir resultados estéticos, camuflando el área tratada respecto al resto de tejidos blandos adyacentes.
  - *Colgajo de avance coronal:* Para el tratamiento de recesiones individuales o múltiples. Consiste en avanzar coronalmente el tejido residual gingival hasta cubrir completamente la raíz. Si se emplean amelogéninas junto al colgajo se puede mejorar la cobertura radicular y la ganancia de inserción clínica.

- *Injerto de tejido epitelial*: Se suele emplear junto con el colgajo de avance coronal, aumentando la predictibilidad de la cobertura radicular, el grosor de tejido blando, y por lo tanto la estabilidad en el tiempo.
- *Técnica de túnel modificada*: Se realiza con una incisión intrasulcular y colgajo mucoperióstico que se extiende por encima de la unión mucogingival y queda pasivo bajo cada papila. El colágeno de la superficie interna del colgajo se corta mediante curetas para que se pueda desplazar el tejido pasivamente hacia coronal, obteniendo papilas. Se toma un injerto de tejido conectivo y se coloca bajo el colgajo en túnel, después, el colgajo se mueve hacia cada extremo del túnel y se posiciona coronalmente a la unión amelocementaria.
- *Técnica de pared de injerto de tejido conectivo*: Se levanta el colgajo bucal y el tejido blando supracrestal se empuja hacia palatino/lingual, hasta que la punta de la papila se desplace en posición coronal y es posible acceder al defecto óseo. El colgajo palatino/lingual no se levanta. La parte restante de la papila bucal se desepiteliza y el tejido de granulación del defecto óseo (si está presente) se elimina. Se toma un injerto de tejido conectivo y se sutura a la base de la papila anatómica de los dos dientes adyacentes al defecto óseo. En el espacio interdental, el cierre completo de los tejidos blandos se consigue con una sutura en la base de la papila y una individual en la zona más coronal.<sup>62</sup>
- **Técnicas preprotésicas**: Tienen como fin conseguir unas buenas condiciones para la rehabilitación protésica. Algunas de estas técnicas son: alargamiento coronal, aumento del reborde alveolar o profundización del fondo de vestíbulo.<sup>21</sup>
- **Colocación de implantes dentales y técnicas de creación de espacio** para implantes (regeneración ósea guiada, injertos de seno).<sup>21</sup>
- **Cirugía con láser** ("laser-assisted new attachment procedure") es un nuevo procedimiento introducido como alternativa a las terapias quirúrgicas. Emplea un láser Nd:YAG para la desepitelización inicial de la bolsa y la coagulación final en vez de bisturí y suturas y no incluye la elevación extensa de colgajo.<sup>3</sup>

El láser con bajo nivel de radiación facilita la síntesis de colágeno, proliferación de fibroblastos y queratinocitos y liberación de factores de crecimiento, lo que mejora la curación. Es buena en el tratamiento de la periimplantitis y periodontitis severa, reduciendo la inflamación y el edema tras la cirugía y consiguiendo beneficios en términos de profundidad al sondaje y nivel de inserción.<sup>62</sup>

Las **células madre** han sido investigadas en procedimientos regenerativos, pues tienen el potencial de diferenciarse en células de los tejidos necesarios para la regeneración

periodontal (cemento, tejido conectivo, hueso y otros). Se han estudiado sobre todo células mesenquimales de la médula ósea, tejido adiposo, piel, o fuentes dentales como la pulpa, dientes deciduos, folículo dental o ligamento periodontal.<sup>10,63</sup> Las células madre de la pulpa han sido especialmente estudiadas por su potencial clínico, fácil accesibilidad y obtención poco invasiva.<sup>64</sup> Ha habido resultados prometedores en estudios con animales, por lo que pueden tener su aplicación clínica cuando se desarrollen los dispositivos de administración apropiados y se validen los perfiles de seguridad para realizar ensayos en humanos.<sup>10,65</sup>

**Fase restaurativa (fase III):** Se realizarán las restauraciones finales y la rehabilitación con prótesis fija, removible o ambas.<sup>21</sup> La capacidad de cooperación del paciente en el tratamiento global debe determinar el tratamiento corrector, si no coopera puede ser preferible no realizarlo y la instalación de implantes no se realizará si la infección periodontal no está bajo control.<sup>9</sup>

**Fase de mantenimiento (fase IV):** La terapia de mantenimiento es diferente según el paciente y sus factores de riesgo; algunos necesitan visitas mensuales y otros solo una vez por año. La frecuencia habitual en un paciente tratado de periodontitis crónica son 3 meses.<sup>3,9</sup> Es muy importante el tratamiento periodontal para el control de la progresión de la enfermedad, pero el éxito depende de lo correcto que sea el mantenimiento tras éste.<sup>2</sup> En cada visita de control se realizará una evaluación de la higiene, tartrectomía y alisado radicular, aplicación de flúor y control de obturaciones y restauraciones. Una vez al año se debe hacer siempre en estos pacientes un examen completo (caries, gingivitis, profundidad de bolsas, lesiones de furca, movilidad dental y alteraciones del nivel óseo alveolar). Estos controles requieren radiografías de las piezas y maxilares, con una técnica que permita realizar radiografías reproducibles periódicamente y compararlas.<sup>9</sup>

### **Mantenimiento del diente VS implantes dentales**

Antiguamente se realizaban extracciones dentales, ya que se consideraba que era la cura de a la enfermedad periodontal e incluso hoy sigue siendo común realizarlas, sobre todo desde la introducción de los implantes de titanio. Pero cuando el paciente tiene o ha tenido periodontitis, reemplazar dientes por implantes eleva el riesgo de periimplantitis.<sup>2,66</sup>

El manejo de la mucositis periimplantaria es similar al de la periodontitis, pero hay que tener en cuenta que el implante no está rodeado de LPD, por lo que la irrigación sanguínea es menor. Además, el titanio es más suave que los dientes naturales, luego el desbridamiento se debe realizar con curetas especiales, cubiertas de Teflón, fibra de carbono o titanio.<sup>2</sup>



## Consecuencias del tratamiento para el paciente

La duración de la terapia periodontal normalmente es larga y requiere procedimientos que pueden ser desagradables para el paciente, por lo que pueden percibir que la terapia no es tan efectiva. Por otro lado, en pacientes con periodontitis leve-moderada, la terapia convencional no quirúrgica puede mejorar la percepción del paciente sobre su salud oral, teniendo un pequeño impacto positivo en las escalas de dolor, pasando de una percepción negativa a una positiva en cuanto a calidad de vida.<sup>67,68</sup> Tras 12 meses de realizar la terapia periodontal no-quirúrgica se ha visto que los pacientes pueden notar mejoras en su salud, autoconfianza, actitud, personalidad, comfort al masticar, la apariencia etc.<sup>69</sup>

La hipersensibilidad dentinal aparece en el 50-98% de los pacientes tras el raspado y alisado radicular, y suele ser menor si se realiza mediante ultrasonidos.<sup>68</sup>

## El proceso de curación

La resolución de la inflamación se realiza a través de células y moléculas mensajeras que envían señales de stop que puedan desconectar y eliminar a las células proinflamatorias. Cuando la lesión tisular es leve las células necróticas se reemplazan por nuevas células mediante regeneración. Si la lesión es extensa, el proceso se caracteriza por reparación o cicatrización, donde la fibrina no se elimina de forma rápida por lo que se crea el tejido de granulación. Fases más tardías de la reparación se caracterizan por el depósito de colágeno, desaparición de tejidos vasculares y reemplazo de éstos por tejido fibroso de cicatrización avascular.<sup>2</sup>

En la terapia no quirúrgica y en la mayoría de quirúrgicas, la curación se da por formación de epitelio largo de unión o tejido conectivo sobre la raíz dañada. Los procedimientos regenerativos tienen el potencial de inducir la reparación del hueso alveolar, LPD y cemento, siendo ésta la última forma de curación periodontal.

La ROG en defectos intraóseos y de furca puede aumentar el NI, disminuir la PSB y que se vea a nivel radiográfico aumento de hueso, aunque no significa necesariamente que haya habido una regeneración.

La terapia con láser puede conseguir nuevas inserciones, regeneración periodontal y mejoras a nivel clínico. Esto se ha visto en estudios a corto plazo.<sup>3</sup>

## Screening y prevención

La autodetección del sangrado al cepillado es la forma más fácil de detectar la susceptibilidad de padecer enfermedad periodontal, y la eliminación del biofilm la medida preventiva más útil para la gingivitis. Ésta se consigue con la higiene oral diaria: cepillado dos veces al día según recomienda la ADA; y la eliminación profesional del biofilm dos



veces al año, aunque los últimos datos indican que en pacientes de riesgo bajo sin factores de riesgo o con pocos, una profilaxis profesional al año es suficiente.<sup>3</sup>

La vacunación para la enfermedad periodontal ha sido estudiada en ratones, y los resultados sugieren que podría ser posible contra la infección de *P.gingivalis*. Pero aún se requieren más investigaciones para extrapolarlo a humanos.<sup>3</sup>

## Conclusiones

---

- La enfermedad periodontal tiene una alta prevalencia en la población y es la causa más frecuente de pérdida dental en el adulto, teniendo repercusiones en la calidad de vida.
- La etiología es multifactorial y la gingivitis será siempre una condición precursora, constituyendo la manera de detectarla precozmente.
- Está influenciada por multitud de factores de riesgo, de entre los cuales el tabaco es el más destacado y también guarda relación con otras enfermedades como la diabetes.
- El tratamiento debe ser protocolizado e individualizado en cada paciente y existen innovaciones en este campo como el uso del láser o la introducción de las células madre.
- La terapia periodontal suele tener una duración larga, pero el odontólogo no debería de realizar el tratamiento protésico hasta que la enfermedad no estuviera controlada.
- Hay líneas nuevas de investigación para intentar prevenir esta enfermedad como la vacunación frente a *P.gingivalis* estudiada en ratones.

## Bibliografía

---

- 1- Gross AJ, Paskett KT, Cheever VJ, Lipsky MS. Periodontitis: a global disease and the primary care provider's role. *Post grad Med J*. 2017;93(1103):560-5.
- 2- Hasturk H, Kantarci A. Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. *Periodontol 2000*. 2015; 69(1): 255-73.
- 3- Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3(17038):1-14.
- 4- Deschamps-Lenhardt S, Martin-Cabezas R, Hannedouche T, Huck O. Association between periodontitis and chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis. *Oral Dis*. 2018.
- 5- Zimmermann H, Hagenfeld D, Diercke K, El-Sayed N, Fricke J, Greiser KH, et al. Pocket depth and bleeding on probing and their associations with dental, lifestyle, socioeconomic and blood variables: a cross-sectional, multicenter feasibility study of the German National Cohort. *BMC Oral Health*. 2015; 15 (7):1-9.
- 6- Amaliya A, Laine ML, Delanghe JR, Loos BG, Van Wijk AJ, Van der Velden U. Java project on periodontal diseases. Periodontal bone loss in relation to environmental and systemic conditions. *J Clin Periodontol*. 2015; 42(4):325-32.
- 7- Jansson H, Wahlin A, Johansson V, Akerman S, Lundegren N, Isberg PE, et al. Impact of periodontal disease experience on Oral Health–Related Quality of Life. *J Periodontol*. 2014; 85(3):438-45.
- 8- Joshi V, Matthews C, Aspiras M, de Jager M, Ward M, Kumar P. Smoking decreases structural and functional resilience in the subgingival ecosystem. *J Clin Periodontol*. 2014; 41(11):1037-47.
- 9- Lindhe J, Karting T, Lang N. *Periodontología clínica e implantológica*. 4ª ed. Madrid: Panamericana; 2005.
- 10- Genco RJ. Commentary: the evolution of periodontology: science always wins. *J Periodontol*. 2014; 85(10):1308-12.
- 11- Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2002; 29 (Suppl 3):10-21.
- 12- Van Dyke TE, Dave S. Risk factors for periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 2005; 7(1): 3-7.
- 13- Górska R, Dembowska E, Konopka TP, Wysokińska-Miszczyk J, Pietruska M, Ganowicz E. Correlation between the state of periodontal tissues and selected risk factors for periodontitis and myocardial infarction. *Adv Clin Exp Med*. 2017; 26(3):505-14.

- 14- Chapple IL, Van der Weijden F, Doerfer C, Herrera D, Shapira L, Polak D, et al. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2015; 42 (Suppl 16):S71-6.
- 15- Assem NZ, Alves MLF, Lopes AB, Gualberto Junior EC, Garcia VG, Theodoro LH. Antibiotic therapy as an adjunct to scaling and root planing in smokers: a systematic review and meta-analysis. *Braz Oral Res*. 2017; 31(e67):1-12.
- 16- Boillot A, El Halabi B, Batty GD, Rangé H, Czernichow S, Bouchard P. Education as a predictor of chronic periodontitis: a systematic review with meta-analysis population-based studies. *PLoS One*. 2011; 6(7):1-9.
- 17- Sroussi HY, Epstein JB, Bensadoun RJ, Saunders DP, Lalla RV, Migliorati CA, et al. Common oral complications of head and neck cancer radiation therapy: mucositis, infections, saliva change, fibrosis, sensory dysfunctions, dental caries, periodontal disease, and osteoradionecrosis. *Cancer Med*. 2017; 6(12): 2918-31.
- 18- Kalakonda B, Al-Maweri SA, Al-Shamiri HM, Ijaz A, Gamal S, Dhaifullah E. Is Khat (Catha edulis) chewing a risk factor for periodontal diseases? A systematic review. *J Clin Exp Dent*. 2017; 9(10): 1264-70.
- 19- Examen Periodontal Básico (EPB). Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración (SEPA). 2013.
- 20- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4(1):1-6.
- 21- Newman MG, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología clínica*. 9ª Ed. Madrid: Interamericana; 2003.
- 22- 1999 International Workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4 (1):1-112.
- 23- Cabello Domínguez G, Aixelá Zambrano ME, Casero Reina A, Calzavara D, González Fernández DA. Puesta al día en periodoncia: Pronóstico en periodoncia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. *Periodoncia y osteointegración*. 2005; 15(2):93-110.
- 24- Persson GR. Dental geriatrics and periodontitis. *Periodontol 2000*. 2017; 74(1):102-15.
- 25- Lamster IB, Asadourian L, Del Carmen T, Friedman PK. The aging mouth: differentiating normal aging from disease. *Periodontol 2000*. 2016; 72(1):96-107.
- 26- Kessler JL. A Literature Review on Women's Oral Health Across the Life Span. *Nurs Womens Health*. 2017; 21(2):108-21.
- 27- Han K, Ko Y, Park YG, Park JB. Associations between the number of natural teeth in postmenopausal women and hormone replacement therapy. *Maturitas*. 2016; 94:125-30.
- 28- Jaiman G, Nayak PA, Sanu Sharma S, Nagpal K. Maternal periodontal disease and preeclampsia in Jaipur population. *J Indian Soc Periodontol*. 2018; 22(1): 50-4.

- 29- Jeffcoat MK, Jeffcoat RL, Gladowski PA, Bramson JB, Blum JJ. Impact of periodontal therapy on general health: evidence from insurance data for five systemic conditions. *Am J Prev Med.* 2014; 47(2):166-74.
- 30- Martin-Cabezas R, Seelam N, Petit C, Agossa K, Gaertner S, Tenenbaum H, et al. Association between periodontitis and arterial hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Am Heart J.* 2016; 180:98-112.
- 31- Lamster IB, Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. *Int Dent J.* 2017; 67(2):67-77.
- 32- Winning L, Linden GJ. Periodontitis and Systemic Disease: Association or Causality? *Curr Oral Health Rep.* 2017;4(1):1-7.
- 33- Li R, Tian C, Postlethwaite A, Jiao Y, Garcia-Godoy F, Pattanaik D, et al. Rheumatoid arthritis and periodontal disease: What are the similarities and differences? *Int J Rheum Dis.* 2017; 20(12):1887-901.
- 34- Salemi S, Biondo MI, Fiorentino C, Argento G, Paolantonio M, Di Murro C, et al. Could early rheumatoid arthritis resolve after periodontitis treatment only?: case report and review of the literature. *Medicine [Internet].* 2014 [citado 9 de may 2018]; 93(27):1-5. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4602768/>
- 35- Okada M, Kobayashi T, Ito S, Yokoyama T, Abe A, Murasawa A, et al. Periodontal treatment decreases levels of antibodies to *Porphyromonas gingivalis* and citrulline in patients with rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol.* 2013; 84(12):74-84.
- 36- Kaur S, Bright R, Proudman SM, Bartold PM. Does periodontal treatment influence clinical and biochemical measures for rheumatoid arthritis? A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2014; 44(2):113-22.
- 37- Erciyas K, Sezer U, Üstün K, Pehlivan Y, Kısacık B, Şenyurt SZ, et al. Effects of periodontal therapy on disease activity and systemic inflammation in rheumatoid arthritis patients. *Oral Dis.* 2013; 19(4):394-400.
- 38- Ortiz P, Bissada NF, Palomo L, Han YW, Al-Zahrani MS, Panneerselvam A, et al. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *J Periodontol.* 2009; 80(4):535-40.
- 39- Pinho MN, Ribeiro Oliveira RD, Novaes AB Jr, Voltarelli JC. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment. *Braz Dent J.* 2009; 20(5):355-64.
- 40- Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2006.
- 41- Reinhardt RA, Killeen AC. Do Mobility and Occlusal Trauma Impact Periodontal Longevity? *Dent Clin North Am.* 2015; 59(4):873-83.

- 42- Foz AM, Artese HP, Horliana AC, Pannuti CM, Romito GA. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy-a systematic review. *J Dent*. 2012; 40(12):1025-35.
- 43- Liu H, Jiang H, Wang Y. The biological effects of occlusal trauma on the stomatognathic system - a focus on animal studies. *J Oral Rehabil*. 2013; 40(2):130-8.
- 44- Loe H. The gingival index, the plaque index and the retention index systems. *J periodontol*. 1967; 38 (6): 610-6.
- 45- Pascual Aramburu JA, Lázaro Calvo PJ, Herrero Climent M. Puesta al día en Periodoncia: sondas electrónicas en periodoncia. *Periodoncia*. 2003; 13(3): 197-210.
- 46- Bueno L, Ariceta A. Clasificación de las enfermedades periodontales. Evolución y cambios futuros. *Rev. Fundac. Juan Jose Carraro*. 2016; 21(41): 24-30.
- 47- Wiebe CB, Putnins EE. The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology - an update. *J Can Dent Assoc*. 2000; 66(11):594-7.
- 48- The American Academy of Periodontology. Proceedings of the World Workshop in clinical periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1989:123- 124.
- 49- Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000*. 2017; 75(1):152-88.
- 50- Mittal N, Kumar Joshi V, Kumar Srivastava R, Prakash Singh S. Efficacy of Ayurvedic drugs as compared to chlorhexidine in management of chronic periodontitis: A randomized controlled clinical study. *J Indian Soc Periodontol*. 2018; 22(1): 28-33.
- 51- Encalada Abad C, Carhuacho-Aguilar JR, Villavicencio-Caparó E. Effectiveness of 0,05% sodium hypochlorite rinse against gingival inflammation. 2017; 14(1): 28- 34.
- 52- Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000*. 2017; 75(1):7-23.
- 53- Catálogo Perisolv [Internet] [citado 29 may 2018]. Cj distribuciones. Disponible en: <https://cjdistribuciones.es/perisolv-2/>
- 54- Matarazzo F, Figueiredo LC, Cruz SEB, Faveri M, Feres M. Clinical and microbiological benefits of systemic metronidazole and amoxicillin in the treatment of smokers with chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled study. *J Clin Periodontol*. 2008; 35:885-96.
- 55- de Lima Oliveira AP, Faveri M, Gursky L, Mestnik MJ, Feres M, Socransky SS, et al. Effects of periodontal therapy on GCF cytokines in generalized aggressive periodontitis subjects. *J Clin Periodontol*. 2012;39(3):295-302.
- 56- Ho W, Eubank T, Leblebicioglu B, Marsh C, Walters J. Azithromycin decreases crevicular fluid volume and mediator content. *J Dent Res*. 2010; 89(8):831-5.
- 57- Moro MG, Silveira Souto ML, Franco GCN, Holzhausen M, Pannuti CM. Efficacy of local phytotherapy in the nonsurgical treatment of periodontal disease: A systematic review. *J Periodontal Res*. 2018; 53(2):288-97.

- 58- Thangavelu A, Elavarasu S, Sundaram R, Kumar T, Rajendran D, Prem F. Ancient Seed for Modern Cure-Pomegranate review of therapeutic applications in periodontics. *J Pharm Bioallied Sci.* 2017; 9(Suppl 1): S11-4.
- 59- Pereira JV, Pereira MSV, Sampaio FC, Correia Sampaio MC, Alves PM, Ferreira de Araújo CR, et al. Efeito antibacteriano e antiaderente in vitro do extrato da *Punicagranatum* Linn. sobre microrganismos do biofilme dental. *Rev. bras. farmacogn.* 2006; 16(1):88-93.
- 60- Bhadbhade SJ, Acharya AB, Rodrigues SV, Tharkur SL. The antiplaque efficacy of pomegranate mouthrinse. *QuintessenceInt.* 2011; 42(1):29-36.
- 61- Deas DE, Moritz AJ, Sagun RS, Gruwell SF, Powell CA. Scaling and root planing vs. conservative surgery in the treatment of chronic periodontitis. *Periodontol 2000.* 2016; 71(1):128-39.
- 62- Stefanini M, Marzadori M, Aroca S, Felice P, Sangiorgi M, Zucchelli G. Decision making in root-coverage procedures for the esthetic outcome. *Periodontol 2000.* 2018; 77(1):54-64.
- 63- Hernández-Monjaraz B, Santiago-Osorio E, Monroy-García A, Ledesma-Martínez E, Mendoza-Núñez VM. Mesenchymal Stem Cells of Dental Origin for Inducing Tissue Regeneration in Periodontitis: A Mini-Review. *Int J Mol Sci.* 2018; 19(4):1-17.
- 64- Chaliserry EP, Nam SY, Park SH, Anil S. Therapeutic potential of dental stem cells. *J Tissue Eng.* 2017; 8:1-17.
- 65- Lee KJ, Clegg PD, Comerford EJ, Canty-Laird EG. Ligament-Derived Stem Cells: identification, characterisation, and therapeutic application. *Stem Cells Int.* 2017; 2017(1919845): 1-9.
- 66- Oteo Pérez A, Rodrigo Gómez D. Colocación de implantes o mantenimiento de dientes con pronóstico periodontal dudoso. ¿Extraemos o mantenemos? Análisis crítico de la evidencia disponible. *Maxillaris [Internet].* 2011 [citado: 9 may 2018]; 134-148. Disponible en: <https://periocentrum.com/wp-content/uploads/2013/12/Colocaci%C3%B3n-De-Implantes-O-Mantenimiento-De-Dientes-Con-Pron%C3%B3stico-Periodontal-Dudoso-Cuadernos-SEPA.pdf>
- 67- Saito A, Hosaka Y, Kikuchi M, Akamatsu M, Fukaya C, Matsumoto S, et al. Effect of initial periodontal therapy on oral health-related quality of life in patients with periodontitis in Japan. *J Periodontol.* 2010; 81(7):1001-9.
- 68- Aslund M, Suvan J, Moles DR, D'Aiuto F, Tonetti MS. Effects of two different methods of non-surgical periodontal therapy on patient perception of pain and quality of life: a randomized controlled clinical trial. *J Periodontol.* 2008; 79(6):1031-40.
- 69- Jönsson B, Öhrn K. Evaluation of the effect of non-surgical periodontal treatment on oral health-related quality of life: estimation of minimal important differences 1 year after treatment. *J Clin Periodontol.* 2014; 41 (3): 275-82.

## ANEXOS

### Anexo 1: Bacterias relacionadas con la enfermedad periodontal<sup>3,10,21</sup>

Especie	Implicación
<b>Complejo naranja</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>Fusobacterium</i></li> <li><i>Prevotella</i></li> <li><i>Campylobacter spp</i></li> </ul>	- Patógenos de la placa relacionados con infecciones periodontales y no periodontales.
<b>Complejo verde</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>E. corrodens</i></li> <li><i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i></li> <li><i>Capnocytophaga spp</i></li> </ul>	- Patógenos de la placa relacionados con infecciones periodontales y no periodontales.
<b>Complejo rojo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>Porphyromonas gingivalis</i></li> <li><i>Tannerella forsythia</i></li> <li><i>Treponema denticola</i></li> </ul>	- Patógenos presentes en la placa asociados con formas graves de la periodontitis → activan la cascada de la inflamación. - Se relacionan con el sangrado al sondaje. - <i>P. gingivalis</i> se ha encontrado en los abscesos periodontales.
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	- Se relacionan con formas agresivas de la enfermedad.
<ul style="list-style-type: none"> <li><i>S. sanguis</i></li> <li><i>Veillonella parvula</i></li> <li><i>C. ochracea</i></li> </ul>	- Se consideran especies bacterianas que protegen o benefician al huésped.
<ul style="list-style-type: none"> <li><i>B. forsythus</i></li> <li><i>P. intermedia</i></li> <li><i>C. Rectus</i></li> <li><i>Eikenella corrodens</i></li> <li><i>F. nucleatum</i></li> <li><i>P. micros</i></li> <li><i>Eubacterium sp.</i></li> </ul>	- Presentes en altas concentraciones en la periodontitis crónica. - <i>P. intermedia</i> se relaciona con la gingivitis ulcerativa necrosante. - <i>F. nucleatum</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>P. micros</i> y <i>B. forsythus</i> se hallan en los abscesos periodontales.
<b>Nuevos patógenos periodontales</b> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>Dialister pneumosiles</i></li> </ul>	- Potencial de causar patología en pulmón, cerebro, raíces dentales y periodonto.
<ul style="list-style-type: none"> <li><i>Filifactor alocis</i></li> </ul>	- Segundo organismo más prevalente en las bolsas (marcador de enfermedad periodontal).
<ul style="list-style-type: none"> <li><i>Porphyromonas endodontalis</i></li> <li><i>Prevotella denticola</i></li> <li><i>Cryptobacterium curtum</i></li> <li><i>Eubacterium saphenum</i></li> <li><i>Mogibacterium timidum</i></li> <li><i>Prevotella sp</i></li> <li><i>Peptostreptococcus magnus</i></li> <li><i>Slakia exigua</i></li> <li><i>Treponema sp.</i></li> <li><i>Enterococcus faecalis</i></li> <li><i>Bartonella sp.</i></li> </ul>	- Patógenos o invasores secundarios (aún no se conoce bien).

Tabla 1

## Anexo 2: Pronóstico dental individualizado de la Universidad de Berna (Suiza)<sup>23</sup>

Pronóstico dental individualizado de la Universidad de Berna (Suiza)	
Dientes con buen pronóstico	Todos los que no se incluyen en los siguientes apartados.
Dientes con pronóstico cuestionable	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por criterios periodontales: Furcas grado II o III, defectos angulares profundos, defectos horizontales de más de 2/3 la longitud de la raíz.</li> <li>• Por criterios endodónticos: Infraobturación del conducto tras terapia endodóntica, patología periapical, pernos y postes radicales de excesivo cuando hay necesidad de retratamiento endodóntico.</li> <li>• Por criterios dentales: Caries radicular profunda o en la zona de furcación.</li> </ul>
Dientes no mantenibles (“Irrational to treat”)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Por criterios periodontales: Abscesos de repetición, lesiones endoperio complejas, pérdida de inserción hasta el ápice.</li> <li>• Por criterios endodónticos: perforaciones del canal radicular en el tercio medio.</li> <li>• Por criterios dentales: Fracturas horizontales complejas o fracturas verticales. Caries en el canal radicular.</li> </ul>
Dientes preferentes de exodoncia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Terceros molares no funcionales con profundidad de sondaje mayor de 6 mm en distal del segundo molar.</li> <li>• Segundos molares sin antagonista con profundidad de sondaje mayor de 6mm en distal del primer molar.</li> </ul>

Tabla 2



### Anexo 3: Análisis facial paciente 1

Fotografías iniciales frontales: reposo y sonrisa

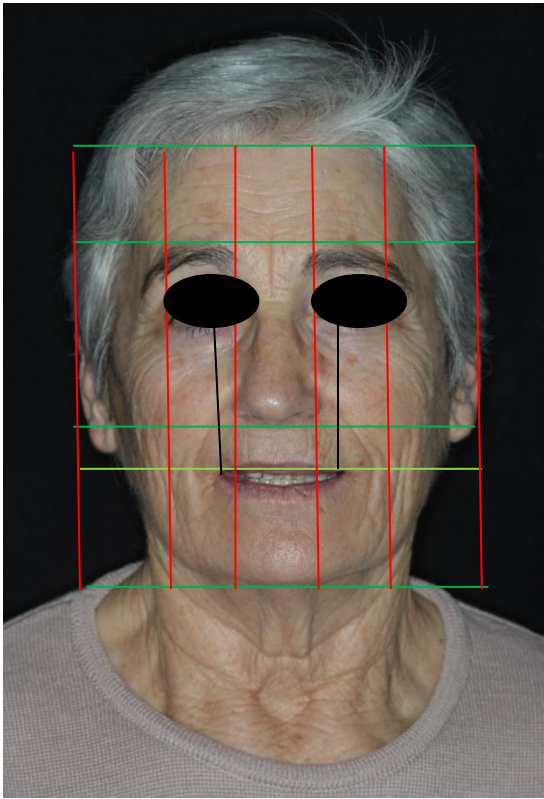


Figura 1

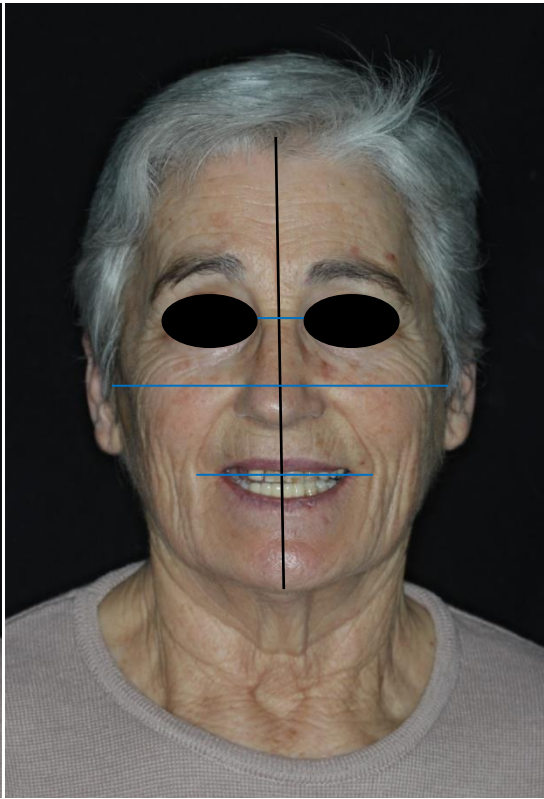


Figura 2

Fotografías iniciales de perfil: reposo y sonrisa



Figura 3



Figura 4

Fotografías iniciales ¾: reposo y sonrisa



*Figura 5*



*Figura 6*



#### Anexo 4: Exploración intraoral paciente 1



Figura 7



Figura 8



Figura 9



Figura 10



Figura 11



Figura 12

## Anexo 5: Pruebas complementarias paciente 1

### Periodontograma superior e inferior

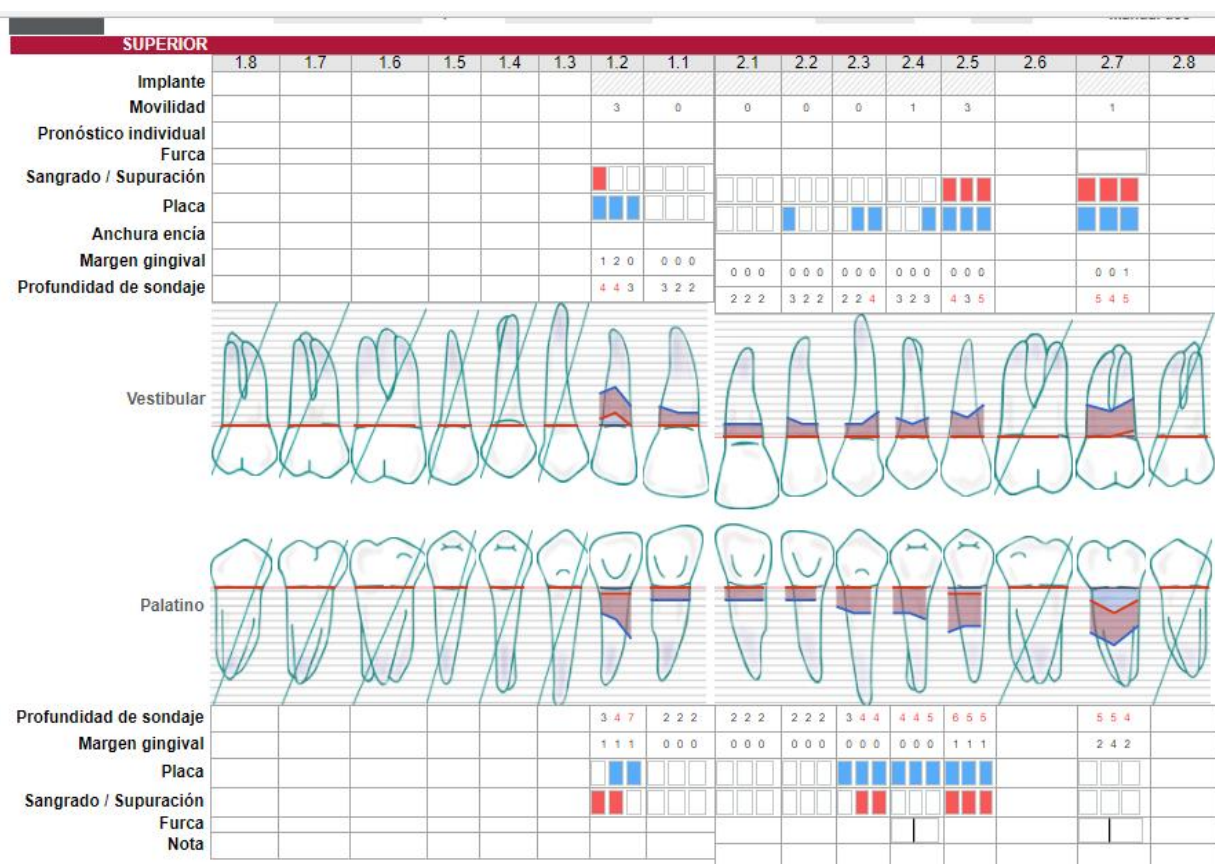


Figura 13

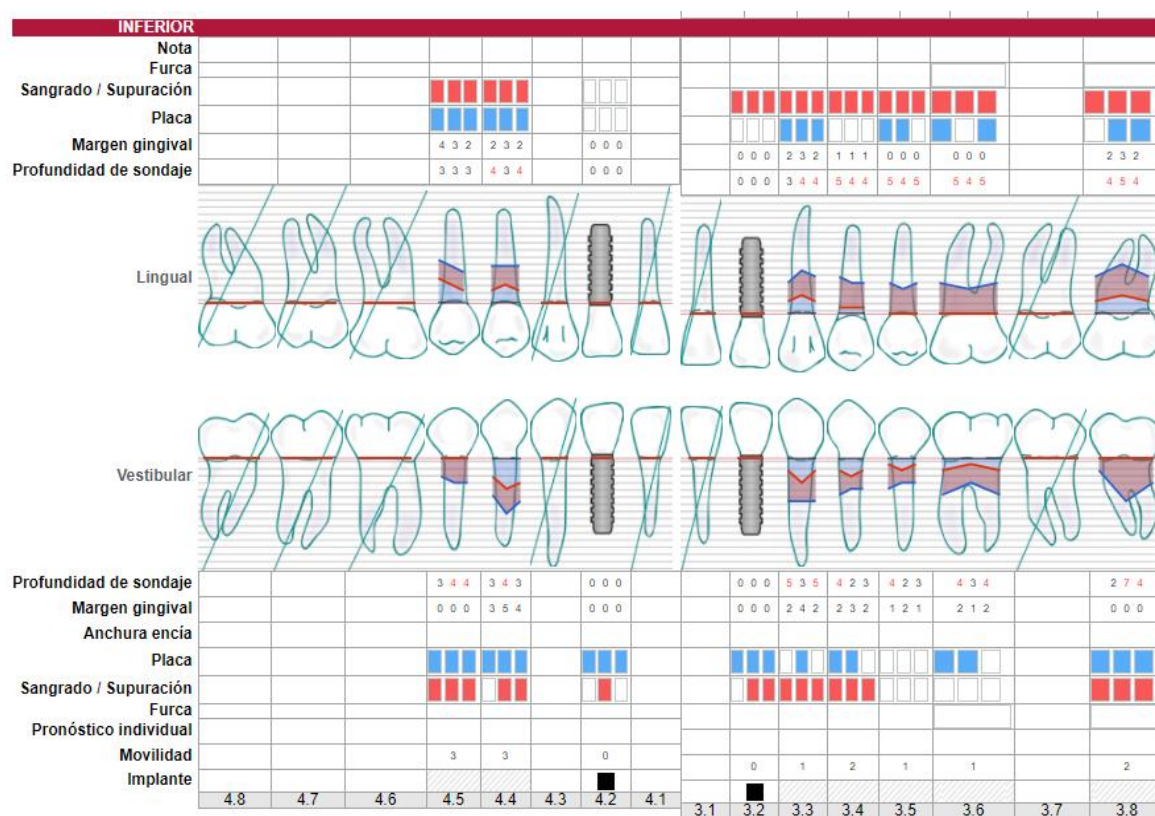


Figura 14



## Pruebas radiográficas

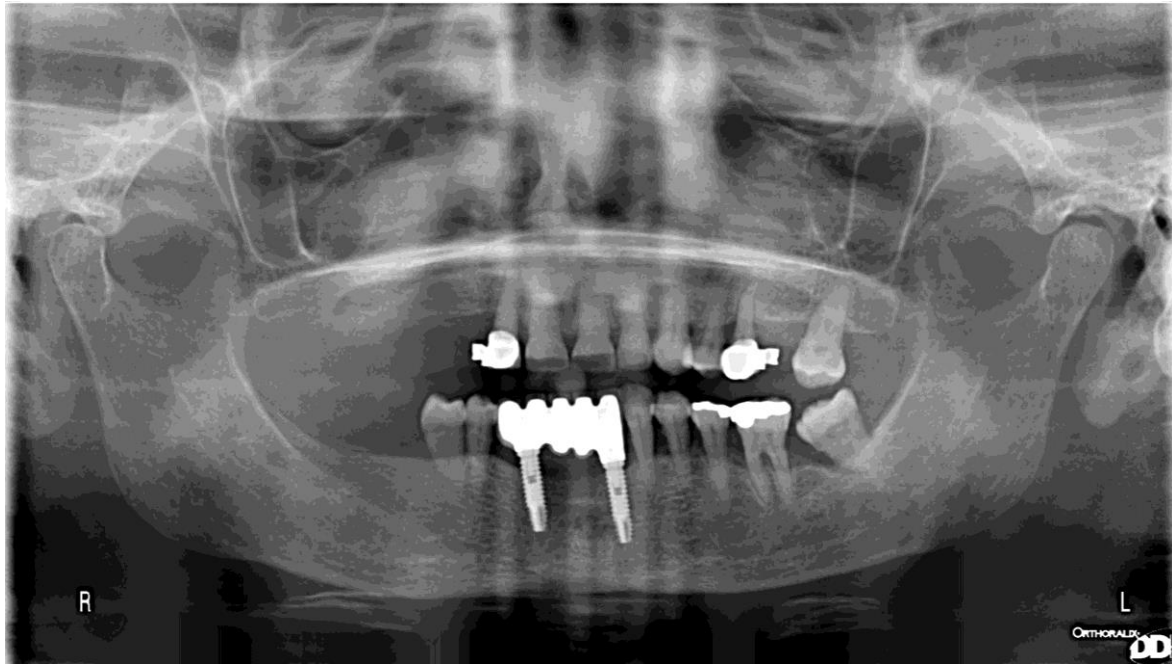
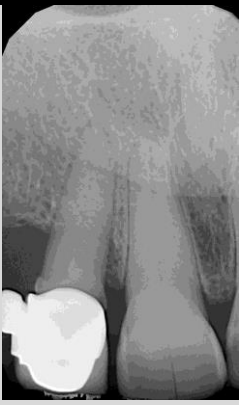

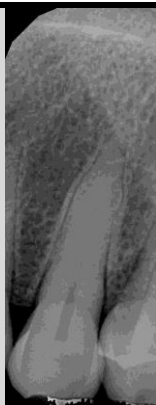


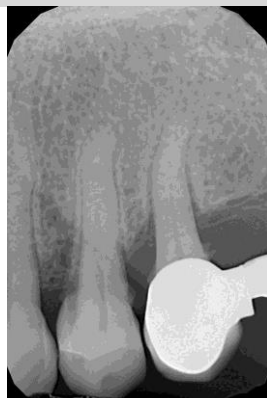
Figura 15: Ortopantomografía de la paciente 1

Piezas	Radiografía
1.1 y 1.2	
2.1 y 2.2	

2.3



2.4 y 2.5



2.8



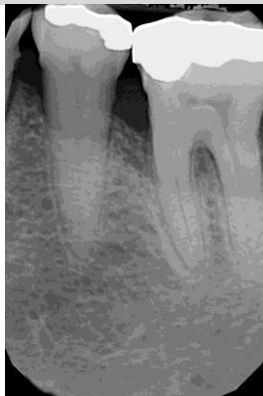
3.1 y 3.2



3.3 y 3.4



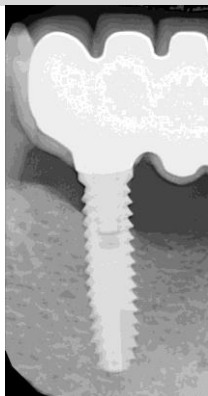
3.5 y 3.6

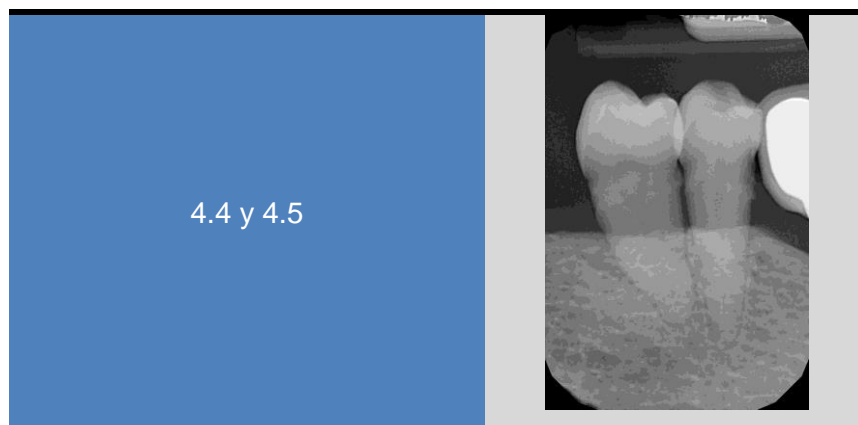


3.8



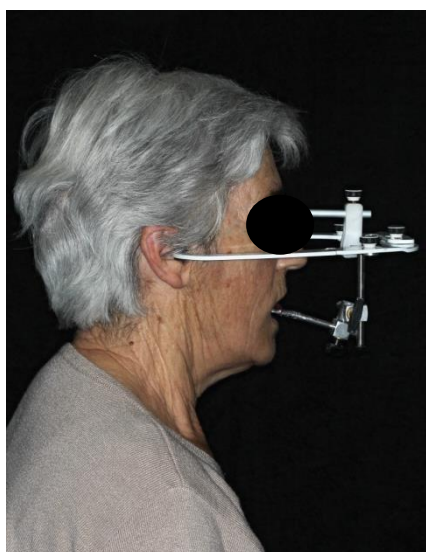
4.1, 4.2 y 4.3





*Tabla 3: Serie periapical y análisis de la paciente 1*

### Toma del arco facial y montaje de modelos en articulador



*Figura 16: Toma de arco facial*



*Figura 17: Montaje de modelos en articulador (vista frontal)*



*Figura 18: Montaje de modelos (vista lateral derecha)*



*Figura 19: Montaje de modelos (vista lateral izquierda)*



## Anexo 6: Análisis facial paciente 2

Fotografías iniciales frontales: reposo y sonrisa



Figura 20

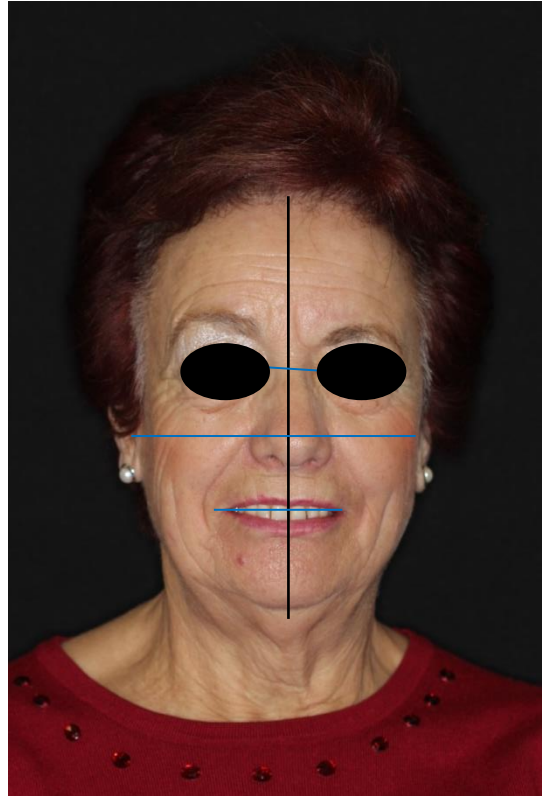


Figura 21

Fotografías iniciales perfil: reposo y sonrisa



Figura 22



Figura 23

Fotografías iniciales ¾: perfil y sonrisa



*Figura 24*



*Figura 25*

## Anexo 7: Exploración intraoral paciente 2



Figura 26



Figura 27



Figura 28



Figura 29



Figura 30



Figura 31



## Anexo 8: Pruebas complementarias paciente 2

### Periodontograma superior e inferior

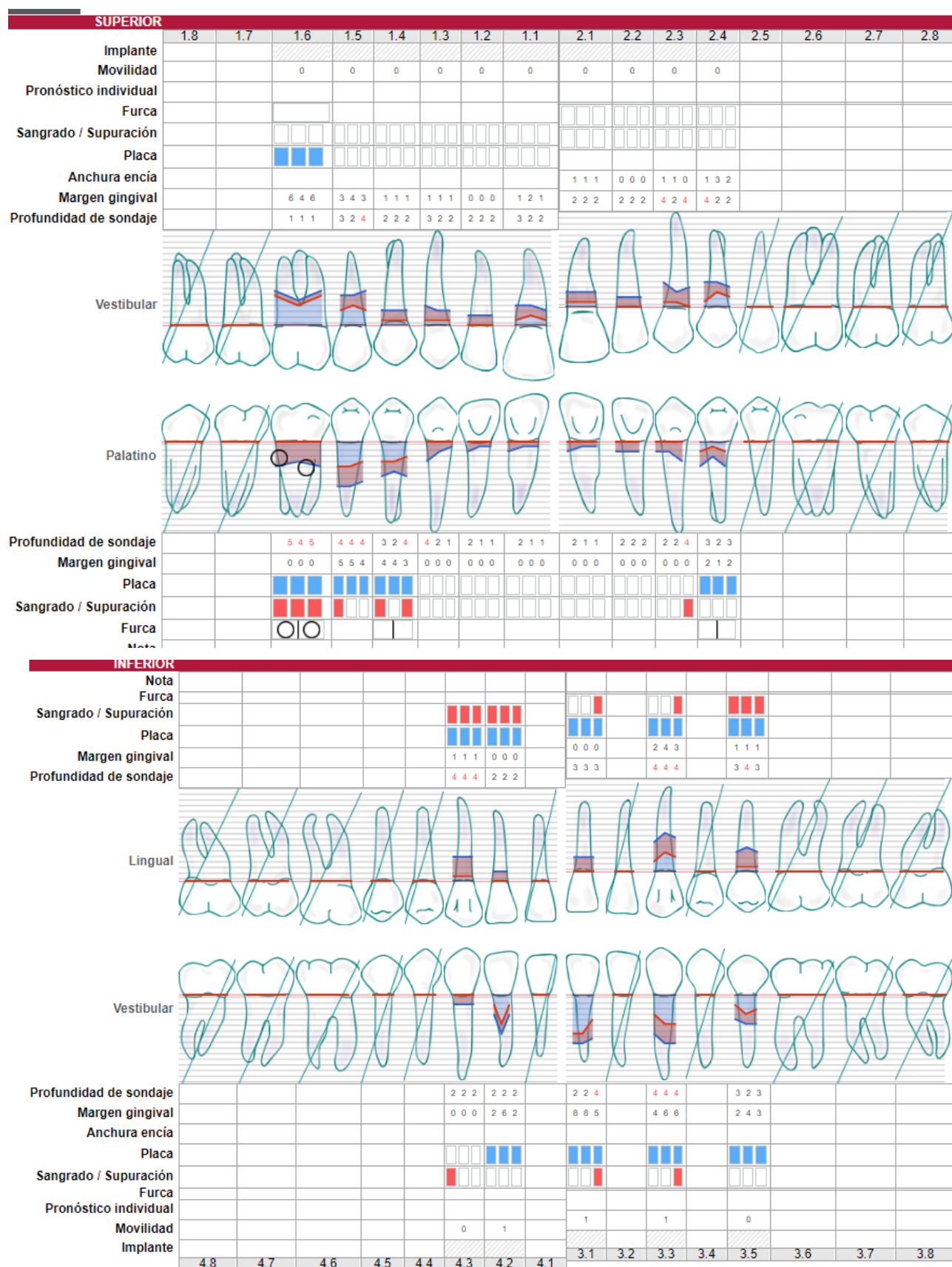




Figura 32

## Pruebas radiográficas



Figura 33: Ortopantomografía

Piezas	Radiografía
1.1	
1.2	

1.3 y 1.4



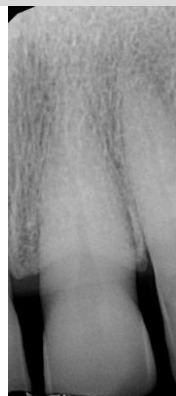
1.5



1.6



2.1



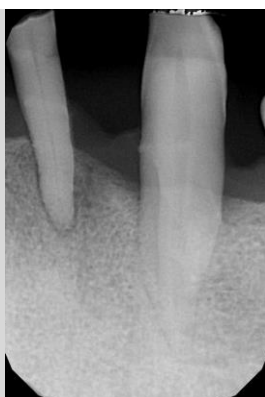
2.2 y 2.3



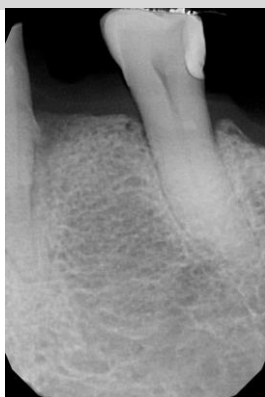
2.4

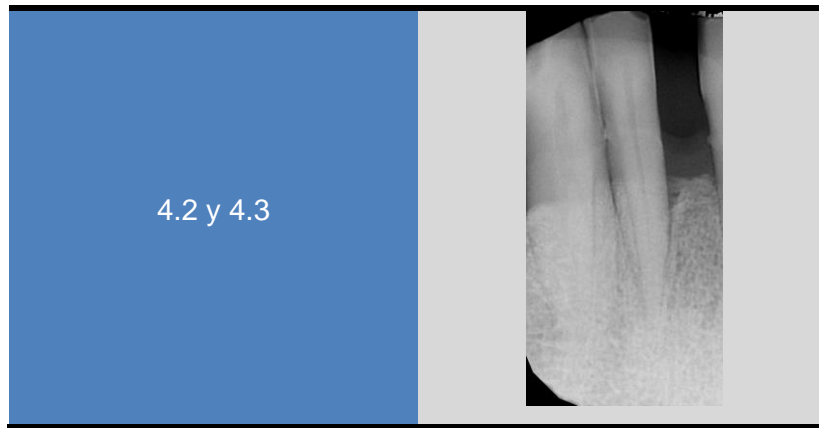


3.1 y 3.3



3.5





*Tabla 4: Serie periapical y análisis de la paciente 2*

#### Modelos de estudio



*Figura 34: Modelo superior*



*Figura 35: Modelo inferior*



#### Anexo 9: Índice de inflamación gingival de Löe (1967)<sup>44</sup>

- Ausencia total de signos visibles de inflamación: 0
- Inflamación leve ,cambio ligero de color y textura: 1.
- Inflamación moderada y tenencia al sangrado tras el sondaje: 2
- Inflamación severa con tendencia al sangrado espontáneo: 3

## Anexo 10: Guía para el diagnóstico de la periodontitis<sup>1</sup>

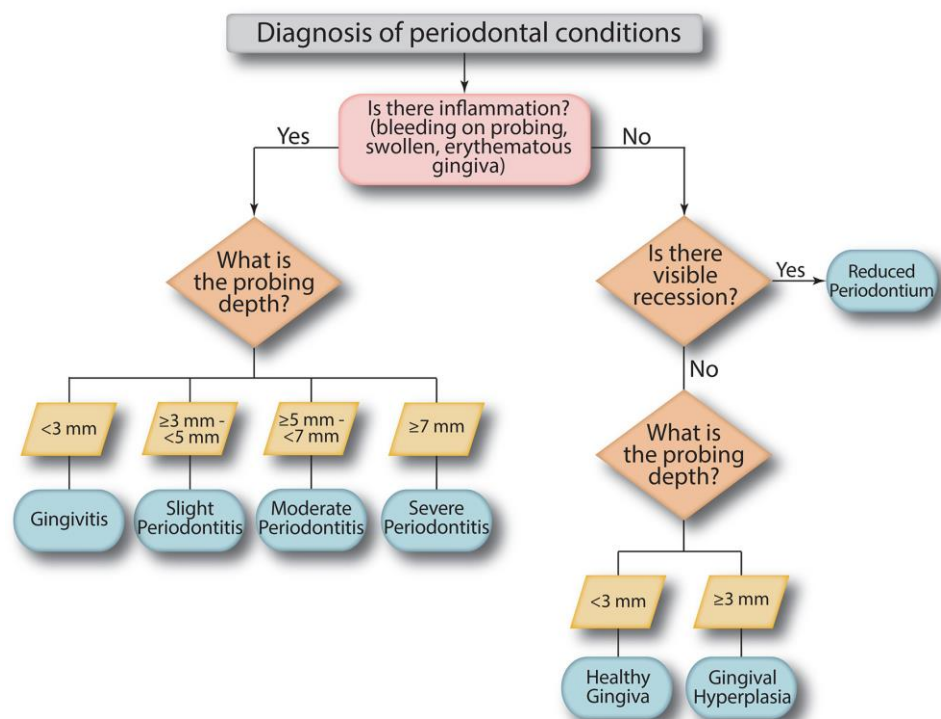


Figura 36

**Anexo 11: Clasificación de la Academia Americana de Periodoncia (AAP), 1989 <sup>21,47,48</sup>**

- I. Periodontitis de comienzo temprano:
  - A. Periodontitis prepuberal: localizada o generalizada.
  - B. Periodontitis juvenil: localizada o generalizada
  - C. Periodontitis de progresión rápida
- II. Periodontitis del adulto
- III. Periodontitis úlcero-necrotizante
- IV. Periodontitis refractaria:
- V. Periodontitis asociada a factores sistémicos

## Anexo 12: Oral Health Impact Profile (OHIP)<sup>7</sup>

Table 4. Questions and weights for the OHIP-14\*

Dimension	Question	Weight
Functional limitation	Have you had trouble <i>pronouncing any words</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.51
	Have you felt that your <i>sense of taste</i> has worsened because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.49
Physical pain	Have you had <i>painful aching</i> in your mouth?	0.34
	Have you found it <i>uncomfortable to eat any foods</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.66
Psychological discomfort	Have you been <i>self-conscious</i> because of your teeth, mouth or dentures?	0.45
	Have you <i>felt tense</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.55
Physical disability	Has your <i>diet been unsatisfactory</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.52
	Have you had to <i>interrupt meals</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.48
Psychological disability	Have you found it <i>difficult to relax</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.60
	Have you been a bit <i>embarrassed</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.40
Social disability	Have you been a bit <i>irritable with other people</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.62
	Have you had <i>difficulty doing your usual jobs</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.38
Handicap	Have you felt that life in general was <i>less satisfying</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.59
	Have you been <i>totally unable to function</i> because of problems with your teeth, mouth or dentures?	0.41

\* Responses are made on a 5-point scale, coded 0=never, 1=hardly ever, 2=occasionally, 3=fairly often, 4=very often. Within each dimension, coded responses can be multiplied by weights to yield a subscale score.

Figura 37

### Anexo 13: Secuencia del tratamiento periodontal<sup>21</sup>



Figura 38

#### Anexo 14: Colgajo de Widman modificado<sup>61</sup>

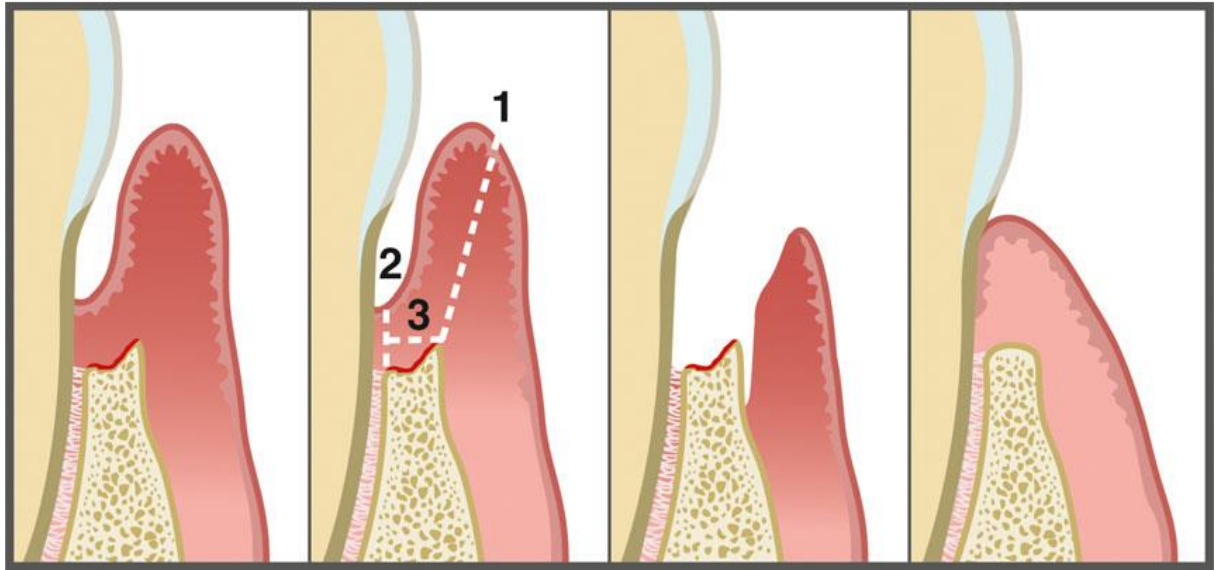


Figura 39